

SOMMAIRE DU N° 4

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal</i> (1 figure), par J. GRASSET.....	122
II. — ANALYSES. — Anatomie, Physiologie. — 250) F. SCHLAAGENHAUFER. Trajet des fibres du nerf optique et l'atrophie tabétique de ce nerf. — 251) ROSSOLIMO. Trajet central du faisceau de Gowers. — 252) DÖLLKEN. La maturation des voies conductrices dans le cerveau des animaux. — 253) E. LUGARO. Structure des cellules des ganglions spinaux du chien. — 254) HOLZINGER. Sur un réflexe de l'hypothémar. — 255) F. GOLTZINGER. Sur un réflexe particulier de la paume de la main. — 256) GUMPERTY. De l'excitabilité électrique du nerf radial. — 257) J. JOTEYKO. La méthode graphique et l'étude de la fatigue. — 258) P. TANNERY. La paramnésie dans le rêve. — 259) K. DEFFNER. De l'association par ressemblance. — Anatomie pathologique. — 260) F. REZEK. Un cas de sarcome polymorphe primaire du cerveau. — 261) BELLISARI. Lésions destructives du pont de Varole. — 262) A. DE LUZEMBERGER. Dégénération de la moelle à propos d'un cas de méningomyélite. — 263) MARINESCO. Lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs. Quelques considérations sur la nature de ces lésions. — 264) BIKELES. La phylogénèse du faisceau de Türk. — 265) HOCHHAUS. Dégénérescence calcaire précoce des vaisseaux de l'encéphale comme cause de l'épilepsie. — 266) GUISEPE LEVI. Modifications morphologiques des cellules nerveuses des animaux à sang froid pendant l'hibernation. — 267) ROSARIO TRAINA. Système nerveux des animaux thyroïdectomisés. — 268) CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. Atrophie des centres nerveux dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire. — Neuropathologie. — 269) BRUNS. Deux cas de tumeur cérébrale avec diagnostic de localisation exact. — 270) F. RAYMOND. Tumeur du cervelet. — 271) E. A. HOMEN. Connaissance de l'ophtalmoplégie externe. — 272) G. GRADENIGO. Examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des complications endocrâniennes otitiques. — 273) PROTA. Hémiplegie laryngée gauche accompagnée d'un singulier trouble dysphonique. — 274) FRIEDEL PICK. Tabes avec méningite syphilitique. — 275) BRESLER. Méningite chronique ventriculaire des adultes. — 276) WEILL. Monoplégie spinale du membre droit. — 277) F. SCHULTZE. Sur l'étiologie de la poliomyélite aiguë. — 278) BULOW-HAUSEN et F. HARBITZ. Poliomyélite aiguë. — 279) G. SIMS WOODHEAD. Paralysies post-diphtériques. — 280) FACKLAM. Un cas de paralysie arsenicale aiguë. — 281) LAPINSKY. Un cas de sciatique double au cours de la néphrite aiguë parenchymateuse. — 282) EDMOND FOURNIER. Les malformations crâniennes chez les hérédito-syphilitiques. — 283) MURATOW. Un cas de myxœdème. — 284) H. MEIGE. Dystrophie œdémateuse héréditaire. — 285) L.-V. WEBER. Sur le rôle de l'auto-intoxication dans l'épilepsie. — 286) C. RASCH. Maladies hystériques de la peau. — 287) TRIFILETTI. Association des phénomènes hystériques à des lésions organiques de l'oreille. — 288) CH. FÉRÉ. Amnésie consécutive aux émotions. — 289) BECHTEREW. Sur une forme psychopathique particulière de la rétention d'urine. — Psychiatrie. — 290) MENDEL. Quelles sont les modifications qu'a subies le tableau clinique de la paralysie générale dans ces trente dernières années. — 291) PIO GALANTE. Le chimisme gastrique dans la paralysie générale. — 292) J. HLADIK. Sur la paralysie générale des femmes. — 293) BRANDEJS. Un cas particulier de suicide. — 294) J. HRASE. Organisation des ailes des aliénés en Bohême. — 295) KABANOV. Rôle de l'hérédité dans l'étiologie de certaines maladies. — Thérapeutique. — 296) E. DESCHAMPS. Du traitement électrique dans deux cas de maladie de Friedreich. — 297) V. CAPRIATI. Efficacité des courants de Morton dans le traitement de l'incontinence d'urine. — 298) A. WEIL. Traitement galvanique et guérison d'un cas d'ordème éphrasiatique des membres inférieurs. — 299) DESTARAC. Des myoclonies et de leur traitement par l'électricité. — 300) FÉLIX ALLARD. Traitement électrique du goître exophtalmique. — 301) APOSTOLI et PLANET. Traitement électrique de la neurasthénie chez les neuro-arthritiques. — 302) APOSTOLI et PLANET. Deuxième note sur le traitement électrique de la neurasthénie chez les hystériques. — 303) APOSTOLI et PLANET. Troisième note sur le traitement	

électrique de la neurasthénie chez les hystériques. — 304) J. SELLIER et H. VERGER. Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux. — 305) V. CAPRIATI. Cas opiniâtre et grave du hoquet paroxysmique guéri par la galvanisation des nerfs phréniques..... 132

III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES.** — *ACADEMIE DE MÉDECINE.* — 306) E. DE CYON. Traitement de l'acromégalie. — 307) E. DE CYON. Traitement de l'acromégalie par l'hypophysine. — 308) LABORDE. L'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie expérimentale. — *SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHERAPIE.* — 309) APOSTOLI et PLANET. Traitement électrique de la gastralgie hystérique. — *SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE.* — 310) HASKOVEC. Méralgie parasthésique. — 311) HLAVA. Encéphalite hémorragique. — 1^{er} *CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE LÉGALE.* — 312) BOVERO. Un cas intéressant de tentative de suicide chez un délinquant d'occasion. — 313) CORRADO. Altérations des cellules nerveuses dans la mort par l'électricité. — *XIII^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE CHIRURGIE.* — 314) ZUCCARO et CODEVILLA. La craniotomie. — 315) MUGNAI. Laminectomie dans un cas de paraplégie consécutive à une fracture de la II^e vertèbre dorsale. Contribution à la chirurgie de la moelle. — 316) DE GAETANO. Les abcès provoqués par quelques agents chimiques et bactériens injectés dans la substance cérébrale..... 151

IV. — **BIBLIOGRAPHIE.** — 317) A. LONDE. Traité pratique de radiographie et de radiscopie technique et application médicale. — 318) SCHUSTER. Examen et expertise médico-légale des maladies traumatiques du système nerveux. — 319) FÜRSTNER. Comment l'assistance des aliénés doit-elle être améliorée par les médecins et le public?..... 154

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CONTRACTURES

ET LA PORTION SPINALE DU FAISCEAU PYRAMIDAL (1)

PAR

J. Grasset,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

De tous les chapitres de localisations spinales, si brillamment créés et développés par Charcot, aucun n'est resté plus discuté dans son existence et plus difficile dans sa théorie que le chapitre du cordon latéral et de ses rapports avec les contractures.

En 1875, Straus disait : « la corrélation entre la contracture permanente d'une part et la sclérose des cordons latéraux nous paraît donc un fait définitivement acquis à la science » ; et je développais la même idée en 1877 et 1878.

Mais, en 1880, Brissaud dit, en citant une de mes phrases : « Aussi n'est-on plus en droit de dire que la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux, comme l'ataxie est le symptôme de la lésion des zones radiculaires postérieures. » De même, en 1885, Raymond : « Tous ces faits

(1) Dans une série de leçons que mon chef de clinique, le D^r GIBERT, va publier dans le *Montpellier médical*, j'ai développé et documenté de mon mieux les idées succinctement énoncées dans la présente Note.

démontrent qu'on ne saurait plus, comme l'a fait Grasset (de Montpellier), admettre que la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux. » Charcot avait du reste déjà dit : « La contracture permanente n'est pas, si l'on peut ainsi dire, une fonction de la sclérose du faisceau pyramidal. » Dès 1866, Bouchard n'admettait pas « qu'on puisse considérer la contracture comme l'expression symptomatique du travail de destruction granulo-graisseuse des tubes de la moelle ». Et, tout récemment, à l'autre extrémité de l'histoire des dégénérescences et des contractures, en 1897, van Gehuchten a dit : « La contracture ne peut donc pas être regardée comme l'expression clinique de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux... la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomo-pathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique ; l'exagération des réflexes et la contracture que l'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomo-pathologiques. »

Voilà une manière de voir qui, malgré les noms illustres que je viens de citer, me paraît devoir être révisée. Je tâcherai, dans la première partie de cette Note, de démontrer la réalité et la vérité de cette loi anatomo-clinique (qui découle des premiers travaux de Charcot) : *les contractures permanentes et l'état paréto-spasmodique d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal.*

Cette relation une fois démontrée entre la lésion pyramidale et les contractures, il faudra, dans une deuxième partie, résoudre la question, encore plus difficile, de la théorie, de la pathogénie de ces contractures. Comment et par quel mécanisme la lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal peut-elle produire des contractures permanentes ? Plus spécialement, comment le faisceau pyramidal entraîne-t-il une symptomatologie différente, suivant qu'il est altéré dans sa portion cérébrale et dans sa portion spinale ? Comment la lésion du faisceau pyramidal cérébral, qui a produit d'abord de l'hémiplégie flasque, produit-elle ensuite des contractures quand elle atteint la portion sous-protubérantielle de ce même faisceau pyramidal ?

Les théories se sont accumulées sans pouvoir, ce me semble, résoudre la difficulté ; de là, un triste découragement chez beaucoup d'auteurs. Peut-être l'hypothèse que nous proposerons comme conclusion semblera-t-elle avoir quelque valeur, au moins provisoire.

I

Il s'agit d'abord de démontrer la loi anatomo-clinique énoncée plus haut : les contractures permanentes et l'état paréto-spasmodique d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal.

Je rapproche, avec tout les cliniciens, les contractures et l'état paréto-spasmodique caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la trépidação épileptoïde, la danse de la rotule, le signe des orteils.... tous symptômes qui, dans beaucoup de cas, précèdent, accompagnent ou remplacent les contractures.

J'ajoute « d'origine médullaire » parce que je laisse volontairement de côté les autres contractures, notamment les contractures d'origine directement cérébrale, les contractures hystériques....

Cela dit, nous trouvons des preuves, qui me paraissent démonstratives, de la loi anatomo-clinique énoncée plus haut, dans les huit groupes de faits suivants :

1. Contracture tardive permanente des hémiplegiques; 2. Sclérose latérale amyotrophique; 3. Tabes spasmodique; 4. Tabes combiné; 5. Sclérose en plaques; 6. Compression de la moelle et myélites transverses; 7. Hémiplegie spasmodique infantile; 8. Maladie de Little.

1. Je crois inutile d'insister sur les *contractures tardives permanentes des hémiplegiques* : il y a là un groupe considérable de faits caractérisés, cliniquement par les contractures et l'état spasmodique, anatomiquement par la lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal. — On peut discuter la théorie (nous verrons plus loin celle de van Gehuchten), mais le fait est indiscutable.

2. Pas grande discussion, non plus, pour la *sclérose latérale amyotrophique*. Encore ici état spasmodique en clinique; lésion pyramidale en anatomie.

Seulement il faut, avec Pierre Marie (1893), joindre à la lésion du faisceau pyramidal celle des fibres courtes (prolongements des cellules de cordon). C'est toujours le cordon antéro-latéral et la lésion pyramidale reste « de beaucoup le plus saillante ».

Un seul fait constitue réellement une exception à la loi anatomo-clinique : c'est celui qu'a publié Senator en 1894 (tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique et pas de sclérose latérale à l'autopsie). Mais cette observation reste isolée et est incomplète puisque le cerveau n'a pas été examiné.

3. La discussion a été beaucoup plus vive pour le *tabes spasmodique*.

Supposée par Erb et Charcot, en 1875, la conception de la sclérose latérale derrière le tableau clinique du tabes spasmodique est infirmée par les premières autopsies. Leyden dès le début, Raymond (dès 1885 et jusqu'à aujourd'hui 1898) nient ce syndrome anatomo-clinique. C'est aussi l'opinion de Pierre Marie (1892) qui ne conserve le mot que pour les formes infantiles (maladie de Little.)

Je crois au contraire, avec Brissaud (1895), que le tabes spasmodique existe chez l'adulte avec la sclérose latérale comme substratum anatomique.

Pour constituer un syndrome anatomo-clinique comme celui-ci, il faut qu'il y ait : cliniquement un tableau symptomatique toujours le même, anatomiquement une lésion à siège constant. Mais à côté de cette lésion constante il peut y avoir d'autres lésions, variables et cliniquement latentes, sans que cela supprime ou altère la netteté du type.

Ainsi Jean Charcot a montré que l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne existe en dehors de la sclérose amyotrophique, alors même que la lésion n'est pas strictement limitée aux cornes antérieures de la substance grise. Pour que ces cas deviennent de la sclérose latérale amyotrophique il faut que la lésion latérale soit assez importante pour ne pas rester latente.

De même nous pouvons retenir dans le tabes spasmodique des cas de sclérose latérale dans lesquels la lésion est légèrement étendue à quelques groupes cellulaires mais sans amyotrophie ou aux faisceaux de Goll et aux faisceaux cérébelleux sans symptomatologie, ou compliquée de lésions absolument distinctes, dans le cerveau par exemple.

En appliquant ces principes à la critique des faits publiés dans ces dernières années, on retient un grand nombre d'observations que Raymond rejette et on peut dire avec Brissaud : « par un de ces revirements auxquels il faut toujours s'attendre, voici qu'il nous est maintenant prouvé que la sclérose primitive des cordons latéraux n'est pas un mythe. Elle existe réellement et c'est bien jusqu'à elle qu'il faut remonter pour trouver la cause et concevoir la pathogénie d'un assez grand nombre de cas de tabes dorsal spasmodique ».

Et l'année même (1898) où, dans son troisième volume de clinique, Raymond disait que la théorie latérale du tabes spasmodique a « fait un naufrage complet », son interne Lorrain soutenait, sous sa présidence, une thèse sur la paraplégie spasmodique familiale qui prouve que dans ce naufrage on peut encore repêcher quelques solides épaves.

Donc, voilà un troisième groupe de faits confirmant la loi anatomo-clinique dont nous poursuivons la démonstration.

4. Du reste, si quelques faits paraissaient être placés à tort dans les tabes spasmodiques, nous les retrouverions dans le quatrième groupe des *tabes combinés*.

Je crois qu'il ne faut pas, comme Pierre Marie et d'autres, confondre le mot tabes combiné et le mot scléroses combinées. Ce dernier terme, purement anatomique, s'applique à un très grand nombre de cas disparates, formant dès lors un groupe confus. Au fur et à mesure que la technique histologique se perfectionne on découvre de plus en plus des lésions accessoires à côté de la lésion principale et alors en étudiant les scléroses combinées on arrive à conclure que c'est un groupe flou, diffus, qui n'a pas d'existence séparée.

Depuis 1886, j'aime mieux donner le nom de tabes combiné à un syndrome anatomo-clinique complexe formé de la superposition chez le même sujet, non de deux lésions, mais de deux syndromes anatomo-cliniques bien définis : le tabes ataxique avec sa sclérose postérieure et le tabes spasmodique avec sa sclérose latérale : c'est le tabes ataxo-spasmodique avec la sclérose postéro-latérale.

Ainsi défini ce groupe est très net, bien caractérisé, comme tous les syndromes anatomo-cliniques, à la fois par une symptomatologie fixe et par un siège fixe de lésion.

Dans ce groupe de faits nous trouvons une nouvelle confirmation de la loi anatomo-clinique que nous étudions.

5. Nouveau groupe de faits confirmatifs dans les cas de *sclérose en plaques* qui s'accompagnent (ce qui est fréquent) de symptômes spasmodiques et dans lesquels on constate alors anatomiquement la lésion des cordons latéraux par les plaques de sclérose.

6. Inutile d'insister aussi sur l'argument confirmatif à tirer des *myélites transverses*, des cas de *compression de la moelle* et des dégénérescences descendantes consécutives aux lésions médullaires.

7. Dans le groupe complexe des paralysies spasmodiques de l'enfance, nous trouvons d'abord un type bien net connu sous le nom d'*hémiplégie spasmodique infantile*. Chez ces malades, toujours conformément à la loi que nous étudions, la lésion cérébrale en foyer de l'enfance entraîne secondairement une dégénération descendante du faisceau pyramidal et corrélativement des contractures et de l'état spasmodique, comme chez l'adulte.

8. Nous laissons de côté toutes les diplégies cérébrales vraies de l'enfance qui n'appartiennent pas à notre sujet. Mais nous gardons sous le nom de *maladie de Little* un groupe spécial, que nous séparons des autres rigidités infantiles, à l'imitation de Brissaud et de van Gehuchten : ce sont les cas de rigidité spasmodique chez des enfants nés avant terme, anatomiquement due à l'absence de développement (au moment de la naissance) de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Dans ce groupe, ainsi défini et nettement séparé des autres, nous trouvons une 8^e série de preuves de la loi anatomo-clinique que nous croyons suffisamment démontrée maintenant.

II

Nous admettons donc, comme cliniquement démontrée, la corrélation constante entre les contractures (et l'état spasmodique) d'une part et la lésion du faisceau pyramidal de l'autre. Comment comprendre la chose ? Quelle est la théorie, le mode de production de ces contractures ? Par quel mécanisme la lésion ou l'absence des faisceaux pyramidaux entraîne-t-elle la contracture permanente ou l'état paréto-spasmodique ?

Rien à dire des théories de Follin et de Hitzig, qui sont réfutées partout.

1. La première théorie à étudier et à discuter peut porter les noms de *Charcot*, *Vulpian* et *Brissaud* (1875-1880).

L'idée mère de cette théorie, idée que conserveront toutes les théories ultérieures, consiste à considérer la contracture permanente comme une hyperactivité musculaire permanente par exagération du tonus.

A côté de cette idée qui est, je le répète, définitive, il y en a une seconde, très discutable, pour répondre à cette question : comment l'altération du faisceau pyramidal peut-elle produire l'exagération du tonus ?

Le tonus est un réflexe ; le centre de la réflexion est dans les cellules des cornes antérieures. Une cause, pour produire la contracture, doit exciter ces cellules. Ainsi agissent la strychnine et la sclérose des faisceaux pyramidaux. L'altération des faisceaux pyramidaux produit une excitation permanente de ces cellules radiculaires et c'est ainsi qu'elle entraîne les contractures permanentes.

Cette deuxième partie de la théorie me paraît inacceptable, notamment pour les trois raisons suivantes :

a) La spécialité des relations physiologiques entre les faisceaux pyramidaux et les cellules radiculaires ne crée pas pour la sclérose de ces faisceaux pyramidaux une spécialité d'action excitante sur ces cellules. Dès lors la sclérose des faisceaux postérieurs devrait produire cette excitation au même titre et avec la même fréquence que la sclérose des faisceaux latéraux ; or, il n'en est rien : les contractures sont la règle dans la sclérose latérale, tandis qu'elles sont l'exception dans la sclérose postérieure ; et encore ne se produisent-elles dans le tabes ataxique que quand il est plus ou moins compliqué de tabes spasmodique (*Brissaud* l'a reconnu).

b) On ne comprend pas la continuité d'une excitation par une sclérose, c'est-à-dire par une lésion dont la période active, la phase inflammatoire ont depuis longtemps disparu (*P. Marie*). Pour être active, la multiplication des cellules de la névroglie devrait se faire, non dans les cordons latéraux, mais dans la substance grise elle-même. Or, elle y est nulle ou à peu près (*van Gehuchten*).

c) Dans la maladie de *Little* (telle que nous l'avons définie) il y a, non altération et sclérose, mais absence des faisceaux pyramidaux. Où est alors l'agent d'excitation des cellules radiculaires ?

Brissaud a bien dit (1895) que ce faisceau pyramidal absent est alors remplacé par « une traînée de neuroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures... non spécialisée, privée de son rôle physiologique normal et n'exerçant d'autre action sur les centres médullaires qu'une stimulation morbide incessante ». Mais,

comme dit van Gehuchten, « cette manière de voir de Brissaud ne repose sur aucun fait d'observation. Pour qu'on puisse la discuter, il faudrait prouver d'abord que, dans la moelle d'un enfant atteint de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, les faisceaux pyramidaux sont remplacés par de la neuroglie ; ensuite que cette neuroglie inerte et sans autorité sur les cornes antérieures est capable d'exercer une stimulation morbide incessante sur les cellules radiculaires ».

Donc, conservons que la contracture est une exagération du tonus, mais cherchons autre chose pour expliquer le mécanisme par lequel l'altération du faisceau pyramidal entraîne cette exagération du tonus.

2. Depuis Adamkiewicz (1881) on admet que le tonus musculaire subit une action régulatrice supérieure formée de deux actions antagonistes : l'une inhibitrice, l'autre excitatrice. Il fait passer la première par les cordons latéraux, la seconde par les cordons postérieurs.

De là est née une nouvelle théorie qui peu porter les noms d'Anton (1890) et de Pierre Marie (1892).

Pour ces auteurs (et plus spécialement le dernier), la cellule radiculaire antérieure, centre du tonus, est une machine sous pression. Par les faisceaux pyramidaux arrive normalement une action frénatrice exercée par les centres supérieurs. Quand ces faisceaux pyramidaux sont altérés, détruits ou absents, le frein est supprimé ; le centre, livré à lui-même et à ses excitateurs, s'affole ; de là, hypertonus et contracture permanente.

Cette théorie répond évidemment aux objections faites à la théorie de Charcot, Vulpian et Brissaud. Elle consacre et utilise un progrès, que nous retrouverons et garderons dans toutes les théories ultérieures : l'idée de l'action frénatrice et inhibitrice exercée par les faisceaux pyramidaux sur le centre du tonus, l'idée de la contracture naissant par la suppression de cette action frénatrice.

Mais cette théorie est passible d'une grave objection que van Gehuchten a particulièrement bien présentée et développée : cette théorie n'explique pas la différence de la symptomatologie suivant que la lésion porte sur la portion spinale ou sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal ; elle n'explique pas l'apparition tardive de la contracture chez l'hémiplégique.

La section du pneumogastrique (auquel Pierre Marie a comparé le faisceau pyramidal : nerf inhibiteur ou d'arrêt) entraîne l'accélération du cœur, quel que soit le point de son trajet sur lequel porte la section. Pour le faisceau pyramidal au contraire, si l'altération atteint la portion cérébrale il y a paralysie flasque, le tonus n'est pas modifié ; tandis que ce tonus est immédiatement modifié et la contracture apparaît si la lésion atteint initialement ou gagne ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal.

Même objection à la théorie de Jackson et de Bastian, qui ne diffère de celle de Pierre Marie qu'en ce que, pour eux, l'action excitatrice du tonus vient du cerveau, l'action inhibitrice venant toujours du cerveau par les faisceaux pyramidaux.

Même objection à toutes les théories qui placent dans le cerveau (dans l'écorce cérébrale) le point de départ de cette action frénatrice du tonus. Telles sont encore les théories de Freud et de Raymond.

De la théorie de P. Marie retenons donc que l'exagération du tonus, cause de la contracture, est due à la suppression d'une action frénatrice exercée par la voie des faisceaux pyramidaux sur les cellules radiculaires. Ceci est acquis et nous le garderons.

Mais il est impossible de conserver cette notion, commune à toutes les théories de ce groupe, que cette action inhibitrice ou frenatrice des faisceaux pyramidaux sur les cellules radiculaires vient de l'écorce cérébrale ; parce que cette notion est contradictoire à ce fait clinique que la contracture est en rapport avec l'altération de la portion spinale (ou sous-protubérantielle) et non avec l'altération de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

3. *Mya et Levi*, pour répondre à cette objection, ont proposé (1896) une théorie à laquelle s'est rallié *Gerest* (1898).

Pour ces auteurs, les neurones des cornes antérieures ont perdu, chez l'adulte, leur initiative fonctionnelle, habitués qu'ils sont à être asservis par les neurones corticaux. « Lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation volontaire et restent tout d'abord inertes (paralyisie flasque), puis peu à peu ils prennent en quelque sorte conscience de leur isolement et récupèrent insensiblement leur indépendance fonctionnelle qui se traduit par l'apparition de l'hypertonie musculaire, la contracture et l'exagération des réflexes. »

J'avoue que je ne comprends pas très bien ces cellules médullaires qui prennent tardivement conscience de leur isolement et attendent, pour prendre cette conscience, que la lésion ait précisément atteint la portion spinale des faisceaux pyramidaux. Et dans la sclérose latérale primitive ou dans la sclérose latérale amyotrophique, il faut que d'emblée elles reconnaissent leur isolement et recouvrent leur indépendance fonctionnelle. Tout cela est bien hypothétique et nuageux.

Enfin le point de départ même de l'hypothèse n'est nullement prouvé : chez l'adulte, disent *Mya et Levi*, les cellules médullaires ont perdu leur indépendance fonctionnelle et ne fonctionnent plus que sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce. Rien n'est moins démontré. Certainement l'action cérébrale s'exerce sur l'activité médullaire ; mais elle ne la supprime pas ; elle la règle mais ne l'annihile pas. Le tonus est influencé par le cerveau ; mais il garde son centre direct, médullaire, qui est actif, même chez l'adulte, et doit s'affoler quand l'action frénatrice des centres supérieurs est suspendue.

Donc, la théorie de *Mya et Levi* ne nous satisfait pas et ne répond pas à l'objection proposée : nous restons, après comme avant cette tentative, à la théorie de *P. Marie* qui ne nous a pas satisfait non plus.

4. Les travaux de *van Gehuchten* (1896-1898) paraissent constituer le dernier mot sur la question.

Il y a, dans les idées de *van Gehuchten*, une première partie, parfaitement acceptable, qui constitue un progrès sur les théories antérieures.

Dans cette première partie, il accepte, avec *Pierre Marie* et *Jackson*, que la contracture est l'exagération du tonus ; le tonus est réglé par une double action nerveuse antagoniste ; le faisceau pyramidal est la voie de l'action inhibitrice. — Seulement (et c'est ici l'idée neuve) l'action excitatrice vient, non du cervelet, mais de l'écorce cérébrale comme l'action inhibitrice. Et cette action excitatrice passe par les fibres indirectes ou fibres ponto-cérébello-spinales, qui unissent (comme les faisceaux pyramidaux) l'écorce aux cornes grises antérieures, mais par une voie bien plus longue et indirecte (cortico-ponto-cérébello-spinale).

Dès lors, dit *van Gehuchten*, on comprend très bien la paralysie totale quand la lésion porte sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal (qui contient à la fois les fibres directes et les fibres indirectes) ; et on comprend que si au con-

traire la lésion porte d'emblée sur la portion spinale du faisceau pyramidal, la paralysie soit incomplète (puisque'il y a encore les fibres indirectes qui sont motrices) et qu'il y ait contracture (puisque les faisceaux inhibiteurs du tonus sont seuls atteints).

C'est parfait. Cela explique l'hémiplégie flasque du début de la lésion cérébrale et la contracture de Little ou de la sclérose latérale d'emblée, mais cela n'explique pas la contracture tardive de l'hémiplégique.

Plaçant, comme tous les autres, le centre régulateur du tonus dans l'écorce cérébrale, van Gehuchten n'explique pas pourquoi la contracture n'apparaît pas dès la lésion cérébrale du faisceau pyramidal et pourquoi elle apparaît plus tard en même temps que la lésion sous-protubérantielle de ce même faisceau pyramidal.

Van Gehuchten comprend très bien cette objection qu'il a lui-même formulée, mieux que personne, contre les théories antérieures. Et alors arrive, pour répondre à cette objection, la deuxième partie de sa théorie.

La contracture tardive des hémiplégiques n'est pas expliquée par la théorie, parce qu'elle est d'un autre ordre. Elle est tout à fait distincte de la contracture du spasmodique et ne dépend pas de l'altération du faisceau pyramidal.

Et alors van Gehuchten différencie et oppose la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique; et comme l'exagération des réflexes tendineux reste dans le groupe de la contracture du spasmodique, il sépare violemment chez l'hémiplégique la contracture et l'exagération des réflexes tendineux. Chez l'hémiplégique la contracture (qu'il appelle passive) vient simplement de ce que les extenseurs sont en général plus paralysés que les fléchisseurs et alors ceux-ci, moins contrebalancés par leurs antagonistes, se contractent.

Autant j'accepte volontiers la première partie des idées de van Gehuchten, autant il me paraît impossible d'accepter cette deuxième partie.

Gerest a très justement discuté cette théorie spéciale de la contracture des hémiplégiques : 1° la contracture se trouve chez les hémiplégiques qui ont un vaste ramollissement cortical et dont la paralysie ne présente pas cette répartition inégale, dont van Gehuchten fait la condition pathogénique de la contracture; 2° avec la théorie de van Gehuchten on ne comprend pas pourquoi la contracture n'apparaît que tardivement chez l'hémiplégique; 3° enfin dans bien des cas (les névrites par exemple) la paralysie peut être répartie très inégalement et la contracture des moins paralysés ne suit pas.

J'ajouterai qu'il me paraît absolument anti-clinique de séparer la contracture des hémiplégiques de l'exagération des réflexes tendineux et des contractures spasmodiques. Le syndrome paréto-spasmodique est toujours le même dans son expression symptomatique et répond toujours au même siège de lésion, qu'il s'agisse d'un cérébral ou d'un spinal, une seule chose change de l'un à l'autre, c'est la date d'apparition de la contracture; tout simplement parce que la contracture n'appartient qu'au spinal et le cérébral ne devient spinal que tardivement, tandis que le spinal est spinal d'emblée. Dissocier les contractures des hémiplégiques et l'exagération de leurs réflexes tendineux me paraît également artificiel et réfuté par la clinique.

De tous les arguments donnés par van Gehuchten pour opposer la contracture de l'hémiplégique à la contracture du spasmodique, un seul est impressionnant : chez le spasmodique le tonus est exagéré, tandis que chez l'hémiplégique, d'après les observations de Babinski (1896), le tonus est diminué.

Je pourrais me contenter de répondre que la chose paraît paradoxale avec

n'importe quelle théorie de la contracture, et que par suite il faut, avec Babinski lui-même, qualifier simplement le fait de « singulier ».

Mais on peut répondre plus péremptoirement. Dans un travail tout récent (1898), Marinesco conclut, de nombreuses recherches sur la question : « même en admettant que les constatations de Babinski aient la valeur d'un fait général, ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés. Il en résulte qu'on ne saurait d'aucune façon conclure des études de Babinski, ainsi que le fait van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégie se trouvent à l'état de relâchement ».

Donc, cette deuxième partie des idées de van Gehuchten ne me paraît pas acceptable. Or, avec la seule première partie de ses idées, on ne répond pas à l'objection formulée contre toutes les théories qui mettent le centre régulateur du tonus dans l'écorce cérébrale. Donc, nous n'avons pas encore, malgré tous les efforts accumulés, une théorie satisfaisante des rapports de la contracture avec le faisceau pyramidal.

Faut-il rester sur cette conclusion décourageante ? Je ne le crois pas.

III

Récapitulons ce qui est acquis et précisons ce qui manque.

Depuis Vulpian, Charcot et Brissaud, il est acquis que la contracture est due

à l'exagération du tonus. Le centre du réflexe tonus est dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Les voies centripètes de ce réflexe sont les prolongements cellulifuges des neurones ganglionnaires sensitifs et les voies centrifuges sont les prolongements cellulifuges des cellules antérieures de la moelle.

Au-dessus de ces cellules radiculaires, sont les cellules semblables des étages supérieurs, qui agissent sur les premières par les fibres courtes, et plus haut il y a *quelque part* un centre régulateur d'où part une action nerveuse double et antagoniste (Adamkiewicz) : une action inhibitrice qui passe par les faisceaux pyramidaux (Anton, P. Marie) et une action excitatrice qui passe par les voies indirectes ponto-cérébello-spinales (van Gehuchten).

La contracture est le résultat de la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence congénitale du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses).

Voilà qui paraît acquis définitivement.

Reste un point à établir : où est le centre régulateur d'où part cette double action inhibitrice et excitatrice sur

le tonus ? Tous les auteurs disent : elle est dans l'écorce cérébrale. Et alors à tous les auteurs on objecte : pourquoi la contracture n'apparaît-elle que quand la lésion atteint la partie sous-protubérantielle du faisceau pyramidal ?

Pour résoudre cette difficulté, il faut et il suffit que le centre d'où part cette

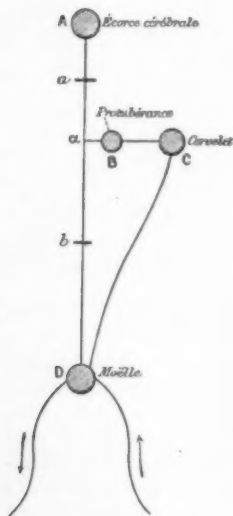


FIG. 1

double action modificatrice du tonus ne soit pas dans l'écorce, mais soit plus bas, dans la *protubérance*. (Fig. 1.)

Admettons un moment cette hypothèse. En haut, en A, est le centre cortical des mouvements *volontaires*, qui influe sur le tonus quand nous *voulons* modifier ce réflexe; en B (dans la *protubérance*) est le centre qui règle le tonus *automatique*. De ce centre B (comme du centre A) partent, vers D (centre médullaire du réflexe-tonus), des fibres directes (par les faisceaux pyramidaux) qui portent l'action inhibitrice, et des fibres indirectes (par le cervelet) qui portent l'action excitatrice.

Quand la lésion siège en *a* (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A ne peuvent parvenir à D ni par les fibres directes ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc, pas de contractures.

Quand la lésion siège en *b*, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ses voies inhibitrices B D et communique encore par ses voies excitatrices B C D.

On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus ou au-dessous d'*a* et qu'elle change aussi quand la lésion, initialement au-dessus d'*a*, gagne la région au-dessous d'*a*.

Voilà donc une hypothèse qui répondrait à l'objection de tout à l'heure : elle consiste simplement à placer dans la *protubérance* (en B) et non en A (dans l'écorce) le centre régulateur du tonus.

Cette hypothèse est-elle déraisonnable ou peut-elle être admise, au moins provisoirement, jusqu'à ce qu'on en trouve une meilleure?

L'écorce cérébrale a certainement une action sur les réflexes et sur le tonus : la preuve en est que nous pouvons modifier volontairement l'attitude de notre corps, agir volontairement sur ce que Barthez appelait la force de situation fixe, gouverner dans une certaine limite nos sphincters.

Mais il y a autre chose : les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique et c'est de ce centre automatique que partent les actions inhibitrices et excitatrices que nous étudions.

Or, ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire, comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure.

C'est ce centre automatique que je place dans la *protubérance*. Les physiologistes ont fait bien des expériences qui semblent établir scientifiquement la chose.

« C'est la *protubérance*, dit Vulpian, qui préside à l'attitude normale des animaux. » Et il montre un très jeune lapin et un pigeon, auxquels on a enlevé toutes les parties de l'encéphale antérieures à la *protubérance* et qui se tiennent dans l'attitude normale, se relèvent si on les met sur le dos ou sur le flanc. Une poule ainsi opérée, peut se tenir sur une seule patte ou cacher sa tête sous son aile.

Bien plus récemment, Goltz a montré une grenouille sans cerveau faisant « des exercices acrobatiques ; si on la place sur une planchette que l'on incline graduellement, elle grimpe et passe par-dessus d'un côté à l'autre sans se laisser choir » (Cit. Hedon).

Et ces expériences, depuis celles de Vulpian, montrent que le centre régulateur de l'attitude n'est pas plus dans la moelle que dans le cerveau. Car si, chez

la grenouille de tout à l'heure, on pousse plus loin la mutilation et si on enlève une partie du bulbe rachidien, on rend immédiatement impossibles les manifestations de cette tendance à l'attitude normale.

C'est donc bien dans la protubérance que siège le centre de l'attitude.

Or, nous avons vu, avec Brissaud, que les contractures, comme le strychnisme, ne font qu'exagérer et immobiliser l'attitude. Nous pouvons donc dire que de ce centre protubérantiel part cette double action régulatrice du tonus, inhibitrice par le faisceau pyramidal, excitatrice par les fibres indirectes ponto-cérébelleuses.

Donc, la contracture d'origine spinale est bien liée à l'altération ou à l'absence de la portion spinale du faisceau pyramidal; cette altération déterminant la contracture par la suppression de l'action inhibitrice du tonus qui part de la protubérance et vient aux cellules radiculaires par le faisceau pyramidal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

250) **Contribution anatomique à l'étude du trajet des Fibres du Nerf Optique et à l'Atrophie Tabétique de ce nerf** (Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Schnervenbahnen und Beiträge zur tabischen Sehnervenatrophie), par le Dr F. SCHLAAGENHAUFER (prosecteur à Vienne). Travail de l'Institut anatomique des centres nerveux. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fascicules 1 et 2, p. 1, 1897 (2 planches et 3 dessins dans le texte).

Kölliker insiste sur le rôle essentiel de l'anatomie pour décider la question du croisement des nerfs optiques dans le chiasma, et se prononce, après un examen serré des recherches faites jusqu'ici, pour le croisement total chez l'homme, sans en avoir toutefois, dit-il, la certitude absolue. L'auteur rapporte un cas de dégénérescence complète des deux nerfs optiques avec conservation d'un petit faisceau direct aberrant à droite, tout à fait semblable à celui qui fut observé par Ganser (*Archiv. f. Psychiatrie und Nervenk.*, vol. XIII, 2). Il y ajoute une observation analogue inédite du professeur Fuchs de Vienne.

Après avoir démontré que les cas anatomo-pathologiques pas plus que l'expérimentation ne peuvent donner une solution satisfaisante au croisement des nerfs optiques, S. donne un schéma qui explique facilement, dit-il, toutes les formes diverses des hémipopies.

L'auteur suppose que la cause de l'atrophie du nerf optique dans le tabes doit être cherchée dans l'étranglement du nerf à son passage par le trou optique, à la suite d'une périostite (?) ou d'une pachyméningite (?) syphilitique, c'est-à-dire pour une cause analogue à celle de l'atrophie des racines postérieures qui sont comprimées au moment de leur passage à travers la pie-mère spinale. Le faisceau direct aberrant aurait été conservé par la résistance plus forte de sa gaine, très épaisse.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

1. Il existe dans le cas de Ganser, de Fuchs et le sien un faisceau optique direct, compact, en partie isolé, anatomiquement distinct; ce faisceau est de même grosseur dans chacun de ces cas et toujours à droite (ce qui est sans doute dû au hasard).

2. Ce faisceau ne représente qu'une partie, probablement la partie inférieure (externe) du faisceau direct.

3. Sa direction indique très probablement le trajet anatomique du faisceau direct.

4. La question du croisement total ou partiel du nerf optique chez l'homme est tranchée ainsi en faveur du croisement partiel par la preuve anatomique.

5. Le schéma qui peut être construit d'après ces données permet d'expliquer toutes les formes des hémianopsies.

6. Une partie des fibres de la commissure de Gudden va dans l'anse du noyau lenticulaire et relie probablement les deux noyaux lenticulaires. Une autre partie de ces fibres va dans le pédicule de l'hypophyse.

7. Devant la commissure de Meynert se trouve, à la partie supérieure et antérieure du chiasma, un petit faisceau de fibres qui reste intact dans l'atrophie du chiasma et du nerf optique.

8. L'atrophie tabétique du nerf optique est probablement une atrophie par compression dans le trou optique.

Une bibliographie très complète (64 publications) est annexée à ce mémoire.

LADAME.

251) **Trajet central du Faisceau de Gowers** (Ueber den centralen Verlauf des Gowerschen Bündels), par ROSSOLIMO (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1898, p. 935 (7 schémas).

Dans le cas qu'il rapporte, R. a pu constater que le faisceau de Gowers une fois arrivé aux tubercules quadrijumeaux, irait à travers les pédoncules cérébelleux supérieurs se terminer dans le cervelet.

Il s'agissait d'une jeune fille de douze ans, atteinte de métastase spinale d'un sarcome rétro-péritonéal. L'affection spinale dura environ 3 mois et fut caractérisée par : paralysie inférieure totale, anesthésie des membres inférieurs, des fesses, du périnée et de l'extrémité inférieure du tronc, zone hyperesthésique au-dessus de la limite de l'anesthésie. Incontinence des urines et des fèces, perte des réflexes plantaire, du tendon d'Achille, patellaire et anal. Eschares. Douleurs radiculaires continues.

A l'autopsie, sarcome rétro-péritonéal avec généralisation dans les poumons, la masse sacro-lombaire, le rachis osseux lombaire. Noyaux sarcomateux extradure-mérien et intra-médullaire entre la neuvième dorsale et la deuxième lombaire. A ce niveau, la moelle est lésée dans sa totalité. La systématisation des lésions n'est visible qu'à partir de la huitième dorsale. Examen par la méthode de Busch. R. poursuit le faisceau de Gowers à tous les étages des centres nerveux et conclut ainsi : Le faisceau de Gowers, originaire de la région lombaire, au niveau du bulbe, abandonne quelques fibres au faisceau cérébelleux direct et au corps restiforme, en reçoit quelques-unes du cordon de Goll du même côté; au niveau de la valvule de Vieussens subit une décussation partielle et se termine en trois points : 1° dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs; 2° dans le locus niger de Sæmmering; et 3° dans le globus pallidus du noyau lenticulaire.

E. LANTZENBERG.

252) **La maturation des Voies Conductrices dans le Cerveau des animaux** (Die Reifung der Leitungsbahnen im Tiergehirn), par DÖLLKEN. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} novembre 1898, p. 996. (Deux schémas.)

Note où est donné l'ordre d'apparition de la myéline dans les fibres blanches du cerveau du chat et du chien.

E. LANTZENBERG.

- 253) **Structure des Cellules des Ganglions Spinaux du Chien** (Sulla struttura dei gangli spinali nel cane), par E. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 433, octobre 1898 (11 p. 10 fig.).

L. montre que la substance achromatique de la cellule nerveuse se présente sous la forme d'un réseau ou d'un ensemble de fibres orientées dans le même sens, suivant la manière dont la cellule est disposée ; dans une direction on voit des fibrilles parallèles, dans la direction perpendiculaire on verrait un réseau ; d'ailleurs, dans une même cellule, on peut voir les fibrilles se confondre avec un réseau. La structure de la cellule est donc réticulo-fibrillaire.

Les façons différentes dont le faisceau de fibrilles du cylindraxe pénètre dans la cellule ne sont également que des apparences ; si le plan de section de la cellule est parallèle aux fibrilles orientées, le cylindraxe s'épanouit en éventail ; s'il est perpendiculaire aux fibrilles (alors on ne voit que le réticulum cellulaire), les fibrilles du cylindraxe s'avancent en faisceau compact vers le noyau. F. DELENI.

- 254) **Sur un Réflexe de l'Hypothénar** (Ueber einen hypothernarreflex), par HOLZINGER. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} octobre 1898, p. 894.

Étude du réflexe déterminé au niveau du petit palmaire par différentes manœuvres et principalement par pression dans la région du pisiforme. Ce réflexe est pour ainsi dire constant, son intensité dépend du développement de la région hypothénar. E. LANTZENBERG.

- 255) **Sur un Réflexe particulier de la paume de la Main**, par F. GOLTZINGER. *Revue (russe) de Psych. et de Neur.*, 1898, n° 6, p. 413.

Lorsqu'on exerce une pression dans la région de l'os pisiforme, on voit immédiatement une contraction se produire sous la peau de la face cubitale de la paume (éminence hypothénar), sous forme d'un seul pli longitudinal rectiligne ou arrondi, ou de plusieurs plis disposés en éventail (voir la figure).

Cette contraction, qui est celle du *muscle palmaire cutané*, est une contraction plus ou moins lente, et dure à peu près autant que la pression elle-même ; son degré dépend de la force de l'excitation. La même contraction s'obtient parfois en comprimant la région palmaire du carpe ou même le bout du petit doigt dans la direction radio-cubitale. D'une façon plus faible et moins constante le même phénomène peut être produit par des piqûres d'aiguille dans la région cutanée innervée par le nerf palmaire cubital (région de l'os pisiforme), surtout lorsque l'aiguille n'est pas tranchante et que les piqûres sont plus ou moins profondes. Les pincements de la peau seule ou les excitations thermiques et tactiles ne produisent pas le réflexe en question. C'est donc évidemment un réflexe qui part des tissus sous-cutanés profonds, notamment du tendon même du muscle palmaire cutané. A l'encontre des autres réflexes tendineux, qui, pour se produire, exigent un certain degré de tension des muscles respectifs, le réflexe en question est favorisé par le relâchement du muscle et de l'aponévrose palmaire ; c'est pourquoi la position des doigts légèrement fléchie (indiquée dans la figure) paraît la plus propice pour le mettre en évidence. Le réflexe palmaire paraît assez constant, il est très variable chez divers individus et peut même entièrement faire défaut. A. RAICHLINE.

- 256) **De l'Excitabilité Electrique du Nerf Radial** (Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis), par GUMPERTY. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} septembre 1898.

D'une série d'examen électriques rapportés en détail G. tire les conclusions suivantes :

Normalement, on peut exciter le nerf radial par les deux pôles du courant d'induction d'ouverture, et dans l'examen galvanique, on peut isoler les secousses de fermeture et d'ouverture à l'anode.

Si, dans des examens répétés, le nerf ne donne plus avec le courant galvanique la secousse de fermeture à l'anode, et qu'à l'anode la contraction faradique soit difficile à obtenir, ce phénomène, sans avoir une valeur pathognomonique, indique une diminution de l'excitabilité quantitative. On pensera alors à une action soit sur le nerf, soit sur ses noyaux d'origine ou ses racines. E. LANTZENBERG.

257) **La Méthode Graphique et l'étude de la Fatigue**, par M^{lle} J. JOTYKO.
Revue scientifique, 15 octobre 1898, p. 486.

La durée de la secousse musculaire s'accroît avec la fatigue (surtout pour la ligne de descente), tandis que son amplitude diminue (Marey, Volkmann). On peut distinguer trois lois de la fatigue.

L'influence du poids et de l'intensité de l'excitation sur la fatigue n'est pas encore tout à fait élucidée, on peut pourtant poser que : « Les courbes de la fatigue d'un muscle travaillant avec des poids différents sont des lignes parallèles, la plus élevée correspondant au poids le plus faible. » La fréquence des excitations est ce qui influe le plus sur la fatigue au cours de laquelle s'accomplirait un processus toxique. L'action de la fatigue, étant la même que celle des poisons, elle se fera sentir davantage à mesure que l'organisme sera surchauffé.

On sait l'infatigabilité du tronc nerveux, elle ne s'applique pas aux plaques motrices terminales, organes très délicats sur lesquels la fatigue semble avoir une action curarisante.

La fatigue périphérique doit donc être dissociée; il existe une fatigue des plaques motrices et une fatigue du muscle peut-être différentes de nature. Les produits toxiques engendrés pendant un travail excessif suivent la loi générale des poisons nerveux périphériques et attaquent d'abord la plaque motrice.

PIERRE JANET.

258) **Sur la Paramnésie dans le Rêve**, par P. TANNERY. *Revue philosophique*, octobre 1898, p. 421.

Répondant à M. Egger, M. Tannery lui rappelle qu'il avait cru pouvoir expliquer les souvenirs illusoire d'un rêve par un rêve immédiatement antérieur mais oublié au réveil. Pour lui, le caractère saillant de l'état de rêve consiste en ce que les divers organismes du cerveau sont dans une demi-indépendance les uns vis-à-vis des autres.

PIERRE JANET.

259) **De l'Association par Ressemblance**, par K. DEFFNER. *Zeitsch. f. Psychol. u. phys.*, août 1898, p. 224.

L'auteur admet deux sortes d'association : 1^o par ressemblance, 2^o par expérience (simultanéité ou contiguïté dans le temps). Höffding y ajoute une troisième (« loi de totalité » déterminant une association entre le tout et les parties), dont il dérive les deux autres. L'auteur cherche à maintenir l'association par ressemblance contre Külpe qui la nie et qui cherche à ramener tous les cas à l'association d'expérience. Dans celle-ci le lien entre les éléments conscients est acquis, il peut exister entre des faits de conscience hétérogènes; dans l'association par ressemblance, au contraire, le lien est primitif à priori et formé en vertu d'une tendance psychologique irréductible à passer d'une excitation à une de même nature. Ce qui fait le fond de la loi d'association, c'est la loi de constance (vis inertia) qui vaut universellement.

L'association par contraste est reconnue n'être qu'un cas de celle par ressemblance.

La *ressemblance* peut déjà exister subconsciente entre les processus qui donneront naissance aux états de conscience. Entre sensations d'ordres différents, la ressemblance peut s'établir grâce aux *sentiments concomitants* : leur rôle immense dans l'audition colorée, etc. C'est l'association par ressemblance qui permet toutes les images, figures de rhétorique. Elle joue un rôle immense même en logique.

Elle a un rôle prépondérant non seulement dans la reproduction mais aussi dans l'*aperception* (comme l'établit Lipps).

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

260) **Un cas de Sarcome polymorphe primaire du Cerveau** (Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns), par le Dr F. REZEK. Travail de l'Institut du professeur Obersteiner. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 40, 1897, avec une planche et 9 dessins dans le texte.

Le cas du Dr R. prouve une fois de plus que sous le nom de sclérose diffuse du cerveau on rencontre des lésions très diverses. Il s'agit d'une femme de 62 ans qui, après avoir eu de temps à autre des maux de tête et de l'incontinence d'urine, fut prise soudain d'une impulsion à courir, et finit par tomber sur le côté droit, sans perdre connaissance. Un second accès procursif analogue suivit quelques heures après et se termina de même. Après les accès, parésie des pieds. Sa langue était comme « collée ». Deux heures après le dernier accès la malade put rentrer chez elle et sa parole devint plus facile. La malade dut s'aliter, elle devint apathique et perdit peu à peu la mémoire ; sa vue s'affaiblit. Jamais de syphilis ni d'alcoolisme. La malade avait eu 12 couches normales, point de fausses couches. Elle ne fut jamais gravement malade.

Myosis double, les pupilles réagissent normalement. Nystagmus intentionnel. Aucune paralysie oculaire. Légère parésie du facial et de l'hypoglosse à droite, ainsi que de la moitié gauche du voile du palais. Parésie spasmodique des extrémités inférieures avec exagération des réflexes, sans clonus du pied. Pas de tremblement intentionnel des membres. Sensibilité normale. Pendant son séjour à la clinique du Dr Neusser on ne constata jamais d'accès procursifs, mais l'état de la malade s'aggrava progressivement. Gâtisme. Décubitus. Stupeur. Troubles de la parole. Mort par pneumonie. On avait pensé qu'il s'agissait d'une forme irrégulière de la paralysie générale.

Diagnostic anatomique. — Sclérose diffuse du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière : à droite, la tête du noyau caudé, le putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la capsule externe, l'avant-mur et l'insula, ainsi que la partie antérieure du pilier du fornix et la région avoisinante du corps calleux et du gyrus fornicatus, sont d'une dureté cartilagineuse. De même les deux olives du bulbe. Les vaisseaux ont leurs parois souples et élastiques.

A sa grande surprise, l'auteur découvrit à l'examen microscopique qu'il s'agissait d'une tumeur ayant tous les caractères du sarcome (cellules fusiformes disposées en faisceaux). La lésion était surtout développée dans le lobe frontal droit où le tissu des circonvolutions était complètement remplacé par la sarcomatose diffuse.

L'auteur discute longuement la relation de la lésion anatomo-pathologique avec les symptômes et spécialement avec les accès procursifs. Il rappelle à ce sujet

les expériences de Magendie, Schiff et Nothnagel et il a institué lui-même de nombreuses expériences sur des lapins en leur injectant de l'acide chromique dans les noyaux lenticulaires. Il pense avoir trouvé ainsi un véritable *nodus cursorius* dans ce ganglion. L'auteur suppose que ce centre moteur procursif existe aussi dans le putamen, qui présentait dans le cas susdit les mêmes altérations que le noyau caudé. Dans cette région la tumeur était très vascularisée, ce qui expliquerait les symptômes d'excitation procursive.

LADAME.

261) Contribution à l'étude des Lésions destructives du Pont de Varole (Contributo allo studio delle lesioni distruttive del ponte di Varolio), par BELLISARI. *Annali di Neurologia*, an XVI, fasc. II, III, p. 154, 1898 (1 obs., 14 p., 4 fig.).

Hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur gauche seulement (avec une lésion protubérantielle, la paralysie est d'ordinaire totale). La voie pyramidale droite, dans le pont de Varole, était complètement détruite. Donc les fibres du facial supérieur ne suivent pas la voie pyramidale dans le pont de Varole.

F. DELENI.

262) Contribution à l'étude des Dégénérationes de la Moelle, à propos d'un cas de Méningo-myélite (Contributo allo studio delle degenerazioni del midollo spinale, a proposito di un caso di mielomeningite), par A. DE LUZEMBERGER. *Annali di Neurologia*, an XVI, fasc. II, III, p. 119, 1898 (1 obs., examen hist., 19 p., 1 planche avec 15 fig.).

Dans ce cas, la méningite avait sa plus grande intensité au niveau du renflement lombaire; les racines antérieures, sorties saines de la moelle, étaient comprimées par les veines dilatées et leurs fibres étaient dégénérées à partir d'une petite distance après leur sortie de la moelle, entre celle-ci et la dure-mère. Les racines postérieures, entrant dans la moelle, étaient dégénérées. La lésion médullaire avait une topographie et une distribution semblable à celles que l'on observe dans le tabes; les racines postérieures n'étaient pas dégénérées en totalité, certaines fibres persistaient. Tandis que les fibres à long parcours avaient disparu, les fibres des cordons postérieurs, qui se terminent dans la substance grise à une distance rapprochée de leur point d'entrée dans la moelle, avaient résisté.

F. DELENI.

263) Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Arrachement des Nerfs. Quelques considérations sur la nature de ces lésions (Veränderungen der Nerven centren nach Ausreissung der Nerven mit einiger Erwägungen betreffs ihrer Natur), par MARINESCO (de Bucharest). *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} octobre 1898, p. 882, 12 figures.

De ses travaux M. tire ces conclusions. Il existe des différences entre les centres nerveux, suivant qu'on a sectionné le nerf de l'un et arraché celui de l'autre. Dans le premier cas, 30 jours après la section, les cellules de ce centre sont en état de pycnomorphie ou hyperchromatose avec augmentation du volume de la cellule; dans le second cas, la cellule est très atrophiée, la chromatose réduite à zéro. Ainsi, après l'arrachement du nerf, la réaction est précoce, la lésion est irréparable et bientôt suivie des processus d'atrophie et de dégénération de la cellule; l'irritation cellulaire est plus grande après l'arrachement du nerf, la cellule meurt. Les lésions des cellules nerveuses chez les amputés sont analogues à celles qu'on observe après l'arrachement du nerf. La réparation des lésions cellulaires n'est possible qu'en cas d'intégrité de la continuité du neurone.

E. LANTZENBERG.

- 264) **La Phylogénèse du Faisceau de Türck** (Die Phylogenese des Pyramiden vorderstranges), par BIKELES. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} novembre 1898, p. 999.

Dans un cas d'embolie de la sylvienne, avec ramollissement du faisceau pyramidal dans la capsule interne, où coexistait une décussation symétrique complète ou quasi-complète des pyramides, B. ne constate pas la présence de fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal croisé homolatéral. Ce fait d'observation est contraire à la théorie de von Lenhossek sur la valeur du faisceau de Türck.

E. LANTZENBERG.

- 265) **Dégénérescence calcaire précoce des Vaisseaux de l'Encéphale comme cause de l'Épilepsie** (Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie), par HOCHHAUS. *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1026 (une figure).

A l'autopsie d'un garçon brasseur de 26 ans, ayant présenté de nombreuses attaques d'épilepsie, B. trouve une dégénérescence calcaire des petits vaisseaux de l'encéphale et principalement des circonvolutions rolandiques et de la corne d'Ammon. Absence d'athérome des gros vaisseaux de la base. B. rapproche ce cas de localisation de la dégénérescence calcaire en un point limité de l'appareil circulatoire d'observations analogues de Virchow et de Heubner et pense qu'il existe une relation étiologique entre cette lésion et l'épilepsie.

E. LANTZENBERG.

- 266) **Modifications morphologiques des Cellules Nerveuses des Animaux à Sang froid pendant l'Hibernation** (Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione), par GIUSEPPE LEVI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 443. (17 p., fig. 7).

La substance chromatophile des cellules nerveuses disparaît pendant l'hiver chez les animaux à sang froid hibernants ; elle reparait en mars et cela sans que les animaux aient pris de nourriture. La présence de la substance chromatophile n'est pas liée à la nutrition générale, mais à l'état d'activité de la cellule nerveuse.

F. DELENI.

- 267) **Recherches expérimentales sur le Système Nerveux des animaux Thyroïdectomisés** (Ricerche sperimentali sul sistema nervoso degli animali tireoprivi), par ROSARIO TRAINA. *Il Policlinico*, vol. V-M, fasc. 10, p. 441-469, 1898 (7 fig.).

D'après les recherches de T., le système nerveux des animaux thyroïdectomisés présente des altérations notables, surtout en ce qui concerne les cellules de l'écorce cérébrale ; les prolongements cylindraxiles de ces cellules sont en état d'atrophie variable, les prolongements protoplasmiques, au contraire, demeurent normaux d'apparence ; la substance chromatique reste longtemps normale. Le maximum d'altération des éléments se trouve dans la substance nerveuse de l'hypophyse ; là, on rencontre la chromatolyse à tous ses degrés. — T. est d'avis que la sécrétion thyroïdienne est nécessaire au fonctionnement nerveux.

F. DELENI.

- 268) **Atrophie des Centres Nerveux dans un cas d'Atrophie Musculaire et Osseuse d'origine articulaire**, par CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, juillet-août 1898 (10 fig.).

A la suite d'une affection chronique du genou, probablement tuberculeuse

développée à l'âge de 7 ans, est survenue une atrophie du membre inférieur correspondant.

Le malade est mort à 41 ans, de tuberculose généralisée.

A l'autopsie on a constaté une atrophie simple de la moelle et de l'atrophie cérébrale.

HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

269) **Deux cas de Tumeur Cérébrale avec diagnostic de localisation exact** (Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose), par BAUNS (de Hanovre). *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} septembre 1898, p. 770.

Dans ce mémoire B. discute les symptômes et le diagnostic de deux observations très détaillées, l'une d'un sarcome globo-cellulaire dans le lobe frontal gauche, l'autre d'un fungus de la dure-mère ayant détruit la circonvolution pariétale supérieure du côté gauche.

Cas I. — Femme, 40 ans. Début en octobre 1897 par confusion graduellement croissante, tendance au sommeil, conservation de l'intelligence. En novembre 1897, légère hémiplegie droite, surtout parésie de la main droite; jamais de convulsions; l'intensité de l'hémiplegie est en rapport direct avec l'intensité de la perte de connaissance. Troubles de la parole, paraphasie au début, perte presque absolue de la parole, aphasie motrice. La percussion du frontal gauche est sensible. Peu de symptômes de tumeur, sauf l'apathie, la somnolence modérée, vomissements rares, plus fréquents à l'approche de la mort. Apparition tardive de la stase papillaire. Ptosis gauche. Paralyse des deux moteurs oculaires externes. A la fin de janvier 1898, hémiplegie avec contracture du membre supérieur droit. Pas de troubles de l'équilibre, pas de faiblesse des muscles du tronc.

B. porte le diagnostic de tumeur du lobe frontal gauche, vérifié à l'autopsie. Cette tumeur intéresse la substance blanche des parties inférieure et externe du lobe frontal gauche, elle semble intimement liée au noyau caudé; elle a, d'autre part, intéressé une partie de la capsule interne et de la couche optique.

B. signale que dans ce cas il n'a pas constaté l'ataxie frontale; par contre, l'apathie et la tendance au sommeil y étaient nettement caractérisées. Il discute la pathogénie de la stase papillaire.

Cas II. — Homme, 55 ans. Début en octobre 1896, par dépression psychique, vertige. En novembre 1896, chute sur le côté droit. En février 1897, début par névrite optique et hémianopsie droite. Ensuite, évolution graduelle de la symptomatologie. 1^o Troubles de la sensibilité de la moitié droite du corps, surtout du membre supérieur droit: perte du sens stéréognostique, du sens de position, du tact, de la douleur. Impotence consécutive du bras droit par perte de la notion des mouvements volontaires correspondants au mouvement à exécuter. Plus tard, douleurs névralgiques et phénomènes paralytiques dans ce membre. Puis le malade traîne la jambe droite. Titubation cérébelleuse dans la marche. 2^o Hémianopsie droite, totale en novembre 1897. 3^o Troubles de la parole, variables mais intenses. Compréhension plus difficile, aphasie optique légère; difficulté pour trouver ses mots, paraphasie. Troubles fugaces de la lecture et de l'écriture. Bref, aphasie sensorielle. 4^o Comme symptômes généraux, d'abord vertige, puis stase papillaire, céphalée graduelle, mais surtout localisée en arrière. Vomissements rares. Amaurose totale transitoire. *Ptosis droit* ayant duré douze heures. Mort par œdème pulmonaire. Durée de la maladie, dix-neuf mois.

Le diagnostic est tumeur de la substance blanche du lobe pariétal gauche, principalement dans la circonvolution supérieure.

On trouve une tumeur adhérente à la dure-mère, ayant envahi profondément la circonvolution pariétale supérieure gauche avec ramollissement de la substance blanche. La compression s'est faite surtout en arrière et en dehors de la tumeur. Toute la moitié postérieure du lobe gauche de l'encéphale est œdématiée. Ramollissement rouge dans le lobe pariétal droit près de la ligne médiane. La tumeur a perforé la dure-mère et usé presque totalement l'épaisseur du pariétal. Pour B. la tumeur s'était sans doute primitivement développée à la face interne de la dure-mère. Cette observation vient à l'appui de l'opinion de Nothnagel qui admet qu'au lobe pariétal est rattaché le sens musculaire, surtout celui du côté opposé du corps. L'apparition du ptosis a été d'un grand secours pour le diagnostic de localisation.

E. LANTZENBERG.

270) **Un cas de Tumeur du Cervelet**, par F. RAYMOND. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, juillet-août 1898 (4 phot.).

Femme de 22 ans, de famille névropathique, ayant présenté plusieurs atteintes de méningisme, des attaques de nerfs, des mouvements spasmodiques (tics) et quelques troubles psychiques.

A 20 ans, faiblesse des jambes, vertiges et titubation précédant un ictus avec perte de connaissance suivi de fièvre, céphalée violente, accidents délirants et convulsions épileptiformes.

Les accidents aigus s'apaisent; mais la titubation persiste. Bientôt, en quelques mois, perte de la vue et de l'ouïe. Pas de vomissements, pas de troubles sensitifs ni sphinctériens; apathie, affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence. Double atrophie papillaire.

R. discute, pour les rejeter, les diagnostics de sclérose en plaques et de tumeur cérébrale. Il s'arrête à l'hypothèse d'une tumeur cérébelleuse, localisée à la face supérieure du bulbe, au point d'émergence des pédoncules cérébelleux inférieurs, et comprimant les deux nerfs acoustiques. La cécité s'explique par la compression du chiasma optique par le 3^e ventricule distendu.

Le père de la malade étant mort de la tuberculose, elle-même ayant eu des accidents de méningisme, on peut supposer qu'il s'agit d'un ou plusieurs tubercules cérébelleux.

Une trépanation a été pratiquée et n'a amené aucune amélioration.

La malade est morte peu de temps après. On a découvert à l'autopsie une tumeur bilatérale, développée aux dépens du segment antérieur de chaque hémisphère cérébelleux, écrasant la protubérance, atrophiant les nerfs bulbaires (III et IV^e paire) ainsi que les nerfs optiques.

HENRY MEIGE.

271) **Contribution à la connaissance de l'Ophthalmoplégie externe** (Bidrag til kännedamen om opthalmoplegia externa), par E. A. HÖMEN. *Finskållskäpets handlingar*, Bd XL, n° 10, octobre 1898 (13 pages, 3 fotogr., 2 obs. orig.).

Les deux malades sont jumeaux. Leur âge est de 27 ans; point de dispositions héréditaires; pas d'antécédents syphilitiques. A l'âge de 15 à 17 ans, on a remarqué chez tous les deux une diminution dans la faculté de lever les paupières supérieures.

Depuis ce temps l'affection paralytique des muscles oculaires a augmenté progressivement. On a pratiqué une transplantation musculaire afin d'augmenter la motilité des paupières.

[Cette intéressante observation sera publiée *in extenso* dans un prochain fascicule. — R.]

- 272) **Sur la valeur de l'Examen Ophtalmoscopique pour le Diagnostic des Complications Endocrâniennes Otitiques** (Sul valore dell'esame oftalmoscopico per la diagnosi delle complicazioni endocraniche otitiche), par G. GRADENIGO. *Gazzetta medica di Torino*, n° 42, p. 821, 20 octobre 1898.

Dans la moitié des cas de complications endocrâniennes des otites purulentes il y a des lésions de la papille ; la papillite peut être le seul symptôme de l'abcès cérébral compliquant l'otite. La régression de la papillite, après l'intervention, est le meilleur signe de l'efficacité de celle-ci.

F. DELENI.

- 273) **Sur deux cas d'Hémiplégie Laryngée gauche accompagnée d'un singulier Trouble Dysphonique**, par PROTA. *Bollett. delle malattie dell'orecchio*, mai 1898, p. 109.

P. donne deux cas de paralysie de la corde vocale *gauche*, d'origine périphérique, dans lesquels on observait, au lieu de la voix bitonale habituelle, le fait suivant : quand la tête est tournée à droite, la voix est à peu près normale ; quand elle est tournée à *gauche*, on constate une véritable aphonie.

E. DELENI.

- 274) **Tabes avec Méningite Syphilitique** (Tabes mit Meningitis Syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogenannten « neugebildeten » Elastica bei Endarteritis obliterans), par FRIEDEL PICK. *Separat Abdruck aus der Festschrift zu Ehren von F. J. Pick*, 1898. Braumüller.

Femme observée tout d'abord à l'âge de 28 ans, en 1887 et présentant des signes de tabes incipiens, puis de nouveau examinée en 1892, époque à laquelle on constata une neuro-rétinite et une affection labyrinthique bilatérale. — Morte en 1893. — A l'autopsie, en outre des lésions du cordon postérieur, on trouva une méningite chronique d'origine très vraisemblablement syphilitique, surtout marquée à la partie postérieure, mais faisant tout le tour de la moelle, notamment à la région dorsale. Après une discussion minutieuse, l'auteur conclut qu'il s'agit là d'un cas de tabes sur lequel s'est consécutivement greffée une méningite chronique syphilitique. Une annexe est consacrée à l'étude du mode de production de la nouvelle membrane élastique dans l'endartérite oblitérante. — Nombreuses figures.

R.

- 275) **Méningite chronique ventriculaire des adultes** (Meningitis ventricularis chronica adultorum), par BRESLER (de Fribourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1898, p. 840.

Homme, 48 ans, alcoolique. A 40 ans, traumatisme crânien, à la suite, quelques attaques convulsives. Cinq ans après : attaques quotidiennes, troubles de l'intelligence, céphalée. Le malade est interné. Hémiparésie droite. Délire éthylique. Troubles de l'écriture.

En juillet 1895, on note de l'affaiblissement de la mémoire, des troubles de l'écriture (oubli de mots, de syllabes). Pupilles inégales, non rétrécies, réagissant bien. Léger tremblement de la langue. Réflexes patellaires plutôt exagérés ; absence du signe de Romberg. Dans la suite, persistance de la céphalée, amélioration de l'écriture. Vertige. Scotome scintillant. État stationnaire durant trois

ans. Le malade quitte l'asile pour y rentrer au début de 1898. Vertiges, céphalées et fréquentes lypothymies. Accès de vertige, chute, secousses convulsives légères et mort subite. A l'autopsie, hypertrophie et adipeuse cardiaques. Piémère trouble au niveau de la protubérance et du bulbe, sillons effacés. Teinte pâle des circonvolutions. Ventricules latéraux très fortement dilatés par une sérosité claire, granulations épendymaires nombreuses. L'altération des méninges, les granulations épendymaires expliquent l'hydrocéphalie interne, lésion fréquente dans l'alcoolisme.

E. LANTZENBERG.

276) Un cas de Monoplégie Spinale du Membre Inférieur droit (Ein Fall von spinaler Monoplegie des rechten Beines), par WEILL. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} août 1898, p. 693.

Une observation clinique, chez un ouvrier de 31 ans, chez lequel existe une monoplégie de la jambe droite, à début subit, persistant depuis un an et demi, sans troubles sensitifs ou sphinctériens, avec atrophie musculaire. Rejetant les hypothèses de poliomyélite antérieure aiguë, de tumeur, de névrite, W. adopte celle d'hémorragie dans les colonnes antérieures entre l'origine de la troisième lombaire et celle de la troisième racine sacrée.

E. LANTZENBERG.

277) Sur l'Étiologie de la Poliomyélite aiguë (Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis), par FR. SCHULTZE. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1197.

Garçon de 5 ans, ayant, le 17 septembre, présenté de la fièvre et de la courbature et qui, le 19, était paralysé des deux bras et du cou, pas de raideur de la nuque. Une ponction lombaire, pratiquée le 30 septembre, fit découvrir des méningocoques de Weichselbaum.

Lorsque l'enfant quitta l'hôpital en décembre, il présentait encore une paralysie atrophique assez étendue des deux bras proprement dits; pas de troubles des muscles du cou non plus que de ceux des membres inférieurs; pas de troubles intellectuels. Schultze insiste sur l'importance de la constatation du méningocoque; il professe que dans ce cas il y a eu coïncidence de méningite et de poliomyélite et croit que cette coïncidence est loin d'être rare.

R.

278) Contributions à l'étude de la Poliomyélite aiguë (Bidrag til Laeren om den akute Poliomyelitis), par BULOW-HANSEN et FRANCIS HARBITZ. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, novembre 1898 (40 p., 3 obs. orig., 2 autopsies).

A l'autopsie on constata la polyomyélite aiguë, et dans les deux cas l'intestin était lésé; dans l'un des cas il y avait en outre broncho-pneumonie.

On constata qu'il y avait hyperhémie, infiltration de cellules rondes et amas diffus d'exsudat dans toute la moelle; mais surtout dans la partie antérieure de la substance grise et principalement dans l'intumescence et la moelle cervicale. Les mêmes modifications se manifestaient dans les parties avoisinantes de la substance blanche. Il y avait en même temps et parallèlement une dégénérescence extensive des cellules ganglionnaires de la substance grise, surtout dans les cornes grises antérieures et les cornes latérales. Ces modifications pathologiques furent interprétées comme résultant de processus inflammatoires ayant leur point de départ dans les vaisseaux sanguins et en corrélation intime avec eux. On n'obtint que des résultats négatifs par l'étude bactériologique. Les auteurs pensent que c'est peut-être à l'affection intestinale qu'il convient de faire remonter la maladie elle-même.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

- 279) **Paralysies post-Diphthériques** (Post-diphtherial paralysis), par G. Sims Woodhead. *The British medical Journal*, 3 septembre 1898, p. 593.

En 1896, 7,832 cas d'affections qualifiées diphthérie ont été examinés aux laboratoires de Londres; 5,068 fois le bacille diphthérique existait dans la gorge et 1,362 malades furent atteints de paralysies diphthériques plus ou moins marquées. De ces cas 1,096 reçurent de l'antitoxine et donnèrent 273 morts, soit une mortalité de 25 p. 100; 266 ne reçurent pas d'antitoxine et donnèrent 49 morts, soit une mortalité de 18,45 p. 100. Sur les 1,764 cas où on ne trouva pas de bacilles diphthériques, il y eut 177 cas de paralysie avec 59 morts.

Date de l'apparition de la paralysie. — Sur 494 cas, le voile du palais fut pris le premier 185 fois, le strabisme apparut d'abord 197 fois; 10 fois la paralysie commença par d'autres muscles, il y eut 102 cas de paralysie cardiaque avec 91 morts. La paralysie oculo-motrice apparut du 4^e au 17^e jour; les autres paralysies débutèrent du dixième au quatorzième jour. Mais elles peuvent apparaître plus tôt ou plus tard (du 2^e au 91^e jour).

L'anatomie pathologique arrête l'auteur un instant; sans doute, les cellules nerveuses peuvent être atteintes dès le début par la toxine, elles guérissent ou elles s'atrophient, mais le nerf pour lequel elles jouent le rôle de centre trophique subit une dégénérescence peut-être du type wallérien. Cependant sur deux moelles d'animaux intoxiqués expérimentalement, Woodhead a trouvé de la chromatolyse et de la vacuolisation évidentes des cellules nerveuses dans une seule moelle, les cellules de l'autre étant saines.

Chez les cobayes la paralysie diphthérique se produit assez facilement par l'injection d'une dose de toxine incomplètement neutralisée par l'antitoxine.

L'action locale et l'action générale de la toxine doivent être séparées. Les substances paralysantes n'étant pas les mêmes que celles qui produisent les réactions locales.

Discussion. — BAGINSKI (Berlin) dit qu'à son avis les paralysies diphthériques sont actuellement moins communes. Il pense qu'il faut séparer des paralysies les hémiplegies qui sont en général dues à une embolie,

E. W. GOODALL pense que depuis l'emploi de l'antitoxine les paralysies sont plus communes parce que les malades survivent davantage: plus le traitement est commencé de bonne heure, moins la paralysie a chance de se produire.

L. TOLLEMER.

- 280) **Un cas de Paralysie arsenicale aiguë** (Ein Fall von acuter Arseniklähmung), par FACKLAM (Lübeck). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (12 p. 3 fig.).

Ingestion de 0,3 centigrammes environ d'acide arsénieux et dont une grande partie fut éliminée dans les vomissements; paralysie progressive des membres inférieurs ayant débuté le 5^e jour, puis des membres supérieurs. C'est un type de névrite périphérique; le pneumogastrique est intéressé. Troubles trophiques de la peau (desquamation, pigmentation, atrophie des ongles). Au début il y eut une poussée d'urticaire, puis une éruption miliaire de la poitrine et de l'abdomen. — La paralysie atrophique atteint son maximum en 6 semaines, avec début de contracture des antagonistes. Les douleurs névritiques furent tardives et peu marquées. Les troubles sensitifs des quatre membres marchèrent parallèlement aux troubles moteurs, sous forme d'anesthésie dissociée (anesthésie tactile), n'intéressant au membre supérieur que le médian; le radial ne fut atteint que passagèrement. Guérison progressive.

TRÉNEL.

- 281) **Un cas de Sciatique double au cours de la Néphrite aiguë parenchymateuse** (Ein Fall doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis), par LAPINSKY (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1898, p. 940 (2 figures).

Chez un jeune homme de 22 ans, apparition des symptômes suivants : vomissements, diarrhée, douleurs névralgiques le long des deux sciatiques, œdème léger des membres inférieurs. Albuminurie. Pas d'étiologie appréciable. Mort deux mois après le début par anurie et urémie. L'autopsie du tronc n'a pu être faite, les nerfs sciatiques sont prélevés et examinés. Péri-endo-artériolite des vaisseaux du nerf, tant dans le périnèvre que dans l'endonèvre; infiltration leucocytaire du périnèvre. Très peu de fragmentation de la myéline. E. LANTZENBERG.

- 282) **Les Malformations Crâniennes chez les Hérédo-Syphilitiques**, par EDMOND FOURNIER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, juillet-août 1898 (6 photogr.). Travail extrait de l'étude d'ensemble faite par l'auteur sur les *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis* (Thèse de Paris, 1898, Rueff, édit.).

E. F. passe en revue les malformations du front : front *olympien*, front à *bosses latérales*, front en *carène*; puis les anomalies crâniennes : crâne élargi transversalement, crâne *natiforme*.

L'hérédo-syphilis peut encore provoquer l'asymétrie crânienne et faciale, des synostoses crâniennes, la dolicocephale, la scaphocéphale. Ce travail contient en outre un nombre important d'observations inédites de microcéphalie relevant de l'hérédo-syphilis. Et, en dernier lieu, la *circulation crânienne supplémentaire* signalée par le professeur Fournier.

HENRY MEIGE.

- 283) **Un cas de Myxœdème** (Zur Pathologie des Myxœdems), par MURATOW (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1898, p. 930 (2 photographies).

Observation clinique et anatomique de myxœdème chez une petite fille de six ans. Début congénital par obésité, alopecie, peau froide et sèche. A six ans, on trouve les signes classiques et surtout un arrêt marqué des fonctions psychiques. A l'autopsie macroscopique on constate l'absence totale du corps thyroïde, dans les hémisphères cérébraux des taches jaunâtres de la substance blanche. Histologiquement, il existe autour de la trachée, des rudiments du corps thyroïde atrophié. Au Nissl, tuméfaction des corpuscules chromophiles, coloration intense du trophoplasma dans les cellules corticales. Au Weigert et au Marchi les fibres tangentiellles, les fibres arquées sont lésées.

L'origine congénitale de l'affection, rapprochée de l'époque d'apparition du corps thyroïde chez l'embryon, permet de prévoir dans ces cas un arrêt de développement des centres nerveux, et par suite la nécessité et la permanence des troubles psychiques.

E. LANTZENBERG.

- 284) **Dystrophie Œdémateuse Héritaire (Trophœdème familial)**, par HENRY MEIGE. *Presse médicale*, n° 102, p. 341, 14 décembre 1898 (2 obs., 4 phot., 8 schémas).

Une jeune fille de 17 ans, Fel..., a le membre inférieur droit, depuis la racine de la cuisse jusqu'à la naissance des orteils, envahi par une enflure volumineuse simulant assez bien la phlegmatia alba dolens par son aspect extérieur; mais cet œdème, dur, n'est pas et n'a jamais été douloureux. C'est au moment de la formation que l'œdème a débuté par le pied et la cheville, peu à peu il a gagné la jambe et s'est arrêté au genou; enfin, depuis deux mois, la cuisse a grossi.

Actuellement, le membre entier est comme noyé dans une gangue œdémateuse; le membre inférieur gauche a conservé son modelé; une différence d'au moins dix centimètres dans toutes les mesures circonférencielles permet d'apprécier l'augmentation de volume du membre œdématisé. Nulle affection ancienne ou récente à laquelle on puisse rattacher l'œdème; cependant l'hémihypoesthésie droite, la diminution unilatérale droite de l'acuité auditive, l'absence du réflexe pharyngien, font penser à l'œdème blanc hystérique.

Mais la sœur de la malade, Arm..., 21 ans, est atteinte du même œdème aux deux membres inférieurs, œdème ayant débuté de même par les chevilles au moment de la formation. Ici, aucun stigmate hystérique.

Ce n'est pas tout, la mère des deux jeunes filles a de grosses jambes; l'enflure s'arrête chez elle au-dessous des genoux. Le jeune frère d'Arm... et Fel..., âgé de 13 ans, a depuis quelques mois la même enflure au pied, à la cheville, à la moitié inférieure de la jambe du côté droit. Enfin, deux frères de la mère, la grand'mère d'Arm... et Fel..., l'arrière-grand-père maternel, ont eu de grosses jambes.

Ainsi : huit personnes de la même famille, échelonnées sur quatre générations, hommes et femmes, dont cinq actuellement vivants, sont atteints de la même affection singulière : un œdème chronique, blanc, dur, indolore, apparaissant à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la généralité des membres inférieurs, et ordinairement des deux côtés.

M. discute le diagnostic, rappelle l'observation de Milroy (22 cas d'œdème des jambes dans une famille de 97 individus), et admet l'existence d'une affection œdémateuse, héréditaire et familiale, capable d'envahir progressivement de bas en haut les membres inférieurs, tantôt un seul, tantôt les deux à la fois, s'arrêtant au genou ou à la racine de la cuisse, affection indolore, apyrétique, chronique et permanente, qui n'entraîne aucun trouble de la santé générale et peut même persister jusqu'à un âge avancé.

Quant à la nature de cette affection, des liens assez étroits semblent la rattacher aux œdèmes névropathiques; la répartition segmentaire de l'œdème suivant des *metamères* des membres ne contredit pas cette manière de voir. Il est permis de considérer cet œdème, qui apparaît régulièrement au moment précis de la puberté, comme un *accident dystrophique de l'évolution*, un trouble de développement portant sur le seul système vasculo-conjonctif. Le caractère héréditaire et familial de cette trophonévrose, de ce *trophœdème*, suffit à faire ranger la dystrophie familiale parmi les anomalies du développement. E. FEINDEL.

285) **Sur le rôle de l'Auto-Intoxication dans l'Épilepsie** (Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Auto-intoxication bei der Epilepsie), par L. W. WEBER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 818.

Après avoir discuté les opinions des auteurs sur ce sujet, Weber conclut que la formation de certaines substances dans l'organisme joue un rôle manifeste dans la production des attaques d'épilepsie. La nature de ces substances n'est pas encore connue d'une façon absolue et il est probable qu'elles sont de nature diverse; dans un certain nombre de cas il s'agirait de carbamate d'ammonium formé aux dépens de l'urée.

R.

286) **Maladies Hystériques de la Peau** (Hysteriske Hudsaffektioner), par C. Rasch. *Hospitaltidende*, R. IV, Bd. VI, n° 31, 3 juillet 1898.

L'auteur a observé 3 cas de dermatographisme, un cas d'érythèmes disséminés et un cas d'ulcères multiples gangréneux. L'érythème hystérique a été observé chez une jeune fille de 17 ans et consista en taches érythémateuses avec

un centre anémique blanc. Après une quinzaine de jours d'observation, on eut le soupçon que les dites taches étaient provoquées par la malade elle-même. Malgré cela, l'auteur pense que ces lésions doivent être appelées hystériques.

PAUL HEIBERG.

287) Association des Phénomènes Hystériques à des Lésions organiques de l'Oreille, par TRIFILETTI. *Bollet. delle malattie dell' orecchio*, n° 6, juin 1898 (7 obs.).

Des lésions diverses de l'oreille, catarrhe chronique, otite suppurée, sclérose, peuvent être accompagnées de troubles auriculaires de nature hystérique (surdité, bruits objectifs) dont le diagnostic est d'une importance capitale pour le pronostic et le traitement.

F. DELENI.

288) Note sur l'Amnésie consécutive aux Émotions, par CH. FÉRÉ.
Belgique médicale, 7 juillet 1898, n° 27.

Femme, 42 ans, célibataire; pas d'antécédents névropathiques ni familiaux, ni personnels, prodigue ses soins à sa sœur phthisique. Celle-ci succombe. Le sujet en fut modérément attristée, pleura jusqu'à la levée du corps, et puis ses larmes séchèrent en quelques minutes. Le souvenir de la mort de sa sœur avait subitement disparu de sa mémoire, elle n'arrivait pas à évoquer volontairement le souvenir de la morte, les objets dont elle se servait ne l'aidaient en rien. Cette apathie l'inquiéta, l'idée lui vint qu'elle allait devenir folle. Elle vint se soumettre à l'examen médical.

F. conseilla le repos chez une amie. Brusquement, au milieu de la nuit, elle se réveilla « à l'appel de sa sœur ». Crise de larmes, etc. : le souvenir effacé était revenu.

PAUL MASOIN.

289) Sur une Forme Psychopathique particulière de la Rétention d'Urine (Ueber eine eigenartige psychopathische Form der Retentio urinæ), par BECHTEREW (de Saint-Petersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1898, p. 834.

B. rapporte un nouveau cas de troubles psychopathiques de la miction, analogues à ceux qui ont été rangés sous les rubriques de bégaiement urinaire par Paget, de timidité urinaire par Guyon, dans lesquels on constate l'impossibilité pour le malade d'uriner, qu'il soit réellement en présence d'autrui, ou qu'il se sente ou se croie observé.

Un soldat de 24 ans est totalement incapable d'avoir des mictions normales. Antécédents nerveux héréditaires. A partir de 9 ans, incontinence nocturne d'urine, masturbation. Après 12 ans, miction impossible en présence d'autrui, en particulier à l'école. A 20 ans, phénomènes de cystite indéterminée, qui aurait nécessité le cathétérisme. Le malade, une fois sorti de l'hôpital, continue à se servir de la sonde. Il remarque que l'arrêt ou l'impossibilité de la miction augmente lorsqu'il a son attention attirée sur les troubles dont il est atteint, diminue au contraire lorsqu'il oublie qu'il est en train d'uriner.

Le diagnostic de cette affection sera fait quand on aura éliminé les affections locales génito-urinaires, et les affections organiques du système nerveux. Il y a dissociation fonctionnelle entre les muscles detrusor et sphincter. Il s'agit d'une altération psychique d'origine corticale. Chez le chien, B. a montré que le centre du detrusor se trouve sur la partie antérieure et celui du sphincter sur la partie postérieure du gyrus sigmoïde.

E. LANTZENBERG.

PSYCHIATRIE

290) **Quelles sont les modifications qu'a subies le tableau clinique de la Paralyse Générale dans ces trente dernières années ?** (Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse des Irren in den letzten Decennien erfahren ?), par MENDEL. *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1035.

Dans cette communication, M. expose son opinion, surtout d'après son expérience personnelle. Il note la diminution des cas de forme classique par rapport à ceux de la forme démente, l'apparition plus fréquente de longues périodes de rémission. Il fait toutefois observer, relativement à cette dernière particularité, qu'on porte mieux et plus facilement le diagnostic de paralyse générale progressive. Au point de vue étiologique, il signale que les cas sont chaque jour plus nombreux chez la femme, et qu'il y a augmentation de fréquence des cas de paralyse générale conjugale. De même, les cas de paralyse générale sont aujourd'hui beaucoup plus nombreux chez les enfants, les filles sont atteintes aussi souvent que les garçons, et dans ces cas, la syphilis héréditaire est un facteur étiologique important. Pour expliquer l'atteinte plus fréquente de la femme, on peut invoquer la part grandissante qu'elle prend dans la lutte pour l'existence. Les modifications symptomatiques sont peut-être liées à des modifications du virus syphilitique.

E. LANTZENBERG.

291) **Le Chimisme Gastrique dans la Paralyse Générale** (Il chimismo gastrico nella paralisi progressiva), par Pio GALANTE. *Annali di Neurologia*, an XVI, fasc. II, III, p. 202, 1898 (18 p., 10 obs.).

Le type prédominant est le type hyperpeptique : hyperpepsie générale chlorhydrique 5 fois sur 10 ; hyperpepsie générale, 2 fois ; augmentation de la sécrétion chlorurée totale, HCl libre étant normal, 1 fois.

F. DELENI.

292) **Sur la Paralyse Générale des Femmes** (Oparysach zen), par J. HLADIK. *Casopsis ceskych lékařů*, 1898, c. 29.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique quelques recherches touchant la paralyse des femmes constatée à l'asile des aliénés à Dobran en Bohême. Voici le résultat de ses études.

1. Le nombre des cas de paralyse générale des femmes ne varie pas sensiblement.

2. On trouve un cas de paralyse chez la femme sur 3 cas qu'on trouve chez l'homme.

3. La démence paralytique commence habituellement à l'âge de 40 à 50 ans.

4. Il faut considérer comme principales conditions étiologiques l'hérédité, l'alcoolisme et la misère sociale, cette dernière s'exerce principalement dans la vie des grandes villes.

5. La marche est lente, les états maniaques, ainsi que les attaques paralytiques sont rares. Les idées de grandeur ne sont pas accentuées. L'agitation et la démence prédominent.

6. Rémissions fréquentes et d'une durée assez longue.

HASKOVEC (de Prague).

293) **Un cas particulier de Suicide** (Zvlastni pripad sebevrazdy), par M. BRANDEJS. *Casopsis ceskych lékařů*, 1898, 29.

A l'autopsie d'un étudiant de 26 ans, dément, qui avait été atteint des états

dépressifs et des idées de suicide, on a trouvé dans l'estomac quatre clous à vis de 11 centim. de longueur et trois manches de cuiller de 11 centim.

Ces pièces métalliques pesaient 250 grammes. En outre, on a trouvé dans l'estomac 1,130 grammes de crin mêlé !
HASKOVEC (de Prague).

- 294) **Notes sur l'organisation des Asiles des Aliénés en Bohême** (Korganisaci ceskych ustavu pro chromomyslné), par J. HRÁZE. *Casopis ceskych lékařu*, 1898, c. 29.

Considérations pratiques concernant l'organisation des asiles des aliénés en général et de celle en Bohême en particulier. L'auteur plaide ardemment pour la création d'établissements particuliers pour les alcooliques et pour les criminels.

Les colonies agricoles à l'intérieur des asiles ouverts offrent un moyen efficace thérapeutique.
HASKOVEC (de Prague).

- 295) **Sur le Rôle de l'Hérédité dans l'Étiologie de certaines Maladies**, par KABANOV. *Revue de médecine*, 10 octobre 1898, p. 808 (11 p.).

Ce mémoire est l'exposé des conclusions résultant de l'examen de 500 observations. D'après K., les facteurs étiologiques internes, c'est-à-dire les particularités congénitales et le plus souvent héréditaires de l'organisme, sont d'une importance bien plus grande que les facteurs étiologiques externes dans la production des processus pathologiques *aigus* et *chroniques*; ce sont eux qui déterminent le degré de résistance de l'organisme dans son ensemble, et dans les divers organes l'état de l'innervation et les échanges nutritifs; ce sont eux qui déterminent encore le pouvoir compensateur que l'organisme peut déployer à un moment donné, dans le but de s'accommoder à telles ou telles conditions de la vie.
FEINDEL.

THERAPEUTIQUE

- 296) **Du Traitement Électrique dans deux cas de Maladie de Friedreich**, par E. DESCHAMPS (de Rennes). *Annales d'électrobiologie*, 15 mai 1898, n° 3, p. 349 (avec 4 fig.).

D. résume l'observation de deux cas de maladie de Friedreich améliorés au bout de quelques mois de traitement électrique appliqué sous forme de galvanisation constante de la moelle épinière. Il faut employer une intensité de 20^{ma} environ pendant 15 minutes.

D. pense que cette galvanisation agit sur la circulation médullaire par action électro-chimique et plaide en faveur de l'hypothèse d'une sclérose vasculaire admise par certains auteurs.
FÉLIX ALLARD.

- 297) **Sur l'efficacité des Courants de Morton dans le Traitement de l'Incontinence d'urine**, par V. CAPRIATI (de Naples). *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1898, p. 113.

Suivant l'exemple de Bordier, C. a appliqué les courants de Morton, ou mieux *courants statiques induits*, dans un cas d'incontinence d'urine dépendant probablement d'une lésion centrale. Même dans ces cas-là, le traitement local, excitant du sphincter, produit d'excellents résultats. Les courants de Morton sont toujours préférables aux courants faradiques.
FÉLIX ALLARD.

- 298) **Traitement Galvanique et Guérison d'un cas d'Œdème Éléphantiasique des membres inférieurs**, par ALBERT WEIL. *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1898, p. 135.

Une femme de 57 ans, atteinte d'obésité et d'œdème des membres inférieurs.

La médication thyroïdienne a produit une légère diminution de la lipomatose généralisée, mais n'a pas influencé l'œdème des jambes. W. a fait alors la galvanisation de la jambe gauche (19 séances) avec compression continue dans l'intervalle des séances, tandis que la jambe droite n'avait été que comprimée. L'état presque stationnaire à droite, et la régression des lésions à gauche, démontrent la supériorité de la thérapeutique électrique par la galvanisation.

FÉLIX ALLARD.

299) **Des Myoclonies et de leur Traitement par l'Électricité**, par DESTARAC (de Toulouse). *Archives d'électricité médicale*, 15 juillet 1898, p. 281.

A cause de la difficulté de distinguer le tic hystérique de la maladie des tics à son début, D. recommande d'appliquer le traitement électrique indistinctement à tous les cas. On utilisera d'abord l'action relative du courant continu avec prédominance du pôle positif sur les muscles atteints ; l'intensité augmentera graduellement jusqu'au degré extrême de tolérance du sujet et décroîtra de même.

On traitera aussi par le pôle positif stable, les points d'arrêt et les points douloureux à la pression. Il sera bon de compléter ce traitement par le bain statique avec souffle. En cas d'échec on pourra employer les courants faradiques (grossissants) agissant par action inhibitoire sur les centres. FÉLIX ALLARD.

300) **Traitements Électriques du Goître Exophtalmique**, par FÉLIX ALLARD. *Annales d'électrobiologie*, 15 juillet 1898, n° 4 (p. 457 à 468).

Après avoir passé en revue les différentes formes de l'énergie électrique et les divers modes d'électrisation utilisés dans le traitement du goître exophtalmique. A préconise, le traitement mixte, comprenant :

- 1° La galvanisation du cou avec de hautes intensités (30 à 40^{ma}) ;
- 2° La faradisation carotidienne ;
- 3° La faradisation précordiale ;
- 4° La faradisation péri-oculaire.

Il pense que le courant galvanique appliqué avec une intensité suffisante (30, 40 et 50^{ma}) est capable de modifier l'excitabilité du sympathique cervical au point de produire un effet analogue à l'élongation du nerf (opération que Jabouley préfère à la section).

FEINDEL.

301) **Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Neuro-arthritiques**, par APOSTOLI et PLANET. *Annales d'électrobiologie*, 15 janvier 1898, n° 1, p. 75.

A. et P. citent l'observation d'un confrère atteint de neurasthénie grave, datant de quatre ans, et rebelle à toute médication, guéri en quatre mois par l'association de la franklinisation et des courants de haute fréquence (lit condensateur). A. et P. concluent que tandis que la neurasthénie des hystériques s'améliore ou guérit par la franklinisation seule, celle des neuro-arthritiques bénéficie de l'amélioration de la haute fréquence (lit condensateur) à l'électrisation statique.

FÉLIX ALLARD.

302) **Deuxième note sur le Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Hystériques**, par APOSTOLI et PLANET. *Annales d'électrobiologie*, 15 mai 1898, n° 3, p. 287.

L'hystérie et la neurasthénie sont deux névroses fréquemment associées. Les neurasthéniques entachés d'hystérie retirent souvent un bénéfice très grand du traitement électrique par la statique ou franklinisation.

La plupart des hystériques témoignent de l'intolérance pour la haute fréquence, plus grande pour l'auto-conduction dans la cage que sur le lit condensateur.

Ces conclusions sont étayées sur un grand nombre de faits cliniques ; quatre observations sont publiées en détail.

303) Troisième note sur le Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Hystériques, par APOSTOLI et PLANET. *Annales d'électrobiologie*, n° 5, 15 septembre 1898, p. 573.

Certains sujets hystériques supportent mal, au début, l'application de l'électricité statique. Cette intolérance, très fréquente chez les israélites, s'atténue si l'on commence par des séances courtes, 3 à 5 minutes et quotidiennes progressivement prolongées.

Grâce à cette méthode, on peut faire cesser certaines manifestations, soit neurasthéniques, soit hystériques proprement dites.

Ces faits sont corroborés par deux observations originales. FÉLIX ALLARD.

304) Application de l'Électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les Centres Nerveux, par J. SELLIER et H. VERGER (de Bordeaux). *Archives d'électricité médicale*, 15 août 1898, p. 325.

Dans l'étude des localisations cérébrales, surtout des parties centrales du cerveau, il est difficile de produire expérimentalement des lésions bien limitées. S. et V. préconisent l'électrolyse bipolaire.

Deux aiguilles fines, flexibles, munies d'un enduit parfaitement isolant, sauf à la pointe sur une étendue de quelques millimètres, sont placées parallèlement à la distance voulue entre les mors d'une pince isolante. On les enfonce à la profondeur et dans la direction déterminées d'avance, et l'on fait passer un courant continu dont on augmente progressivement l'intensité à 10^{ma}. Suivant la durée du passage et la distance des aiguilles on obtient des foyers de grandeur déterminée et parfaitement limités même après un certain temps.

L'électrolyse bipolaire est le procédé de choix pour l'expérimentation sur les centres nerveux ; elle produit des effets parfaitement localisés anatomiquement et fonctionnellement.

FÉLIX ALLARD.

305) Sur un cas opiniâtre et grave du Hoquet paroxystique guéri par la Galvanisation des Nerfs Phréniques, par V. CAPRIATI (de Naples). *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1898, p. 369.

C. rapporte l'observation d'un homme de 31 ans, sans antécédents névropathiques héréditaires ou personnels qui, convalescent d'une fièvre paludéenne, fut pris pendant le dîner d'un hoquet qui dura d'abord une journée, puis se répéta à des intervalles irréguliers dans l'espace de deux mois et enfin s'établit suivant un cycle régulier avec quinze jours de hoquet et quinze jours de repos. Le hoquet commençait après dîner, léger le premier jour, il croissait progressivement pour atteindre son maximum le troisième ou le quatrième jour, se maintenait ainsi une semaine, puis diminuait par degrés dans les trois ou quatre derniers jours. Continu jour et nuit, il s'accompagnait de vomissements et d'insomnie. Malade très déprimé au physique et au moral.

Après avoir écarté l'hypothèse d'une cause organique et d'un sanglot hystérique, C. pense qu'il s'agit d'un hoquet idiopathique, paroxystique sur fond neurasthénique.

Aucune médication n'ayant réussi, C. a employé les courants galvaniques : pôle positif à la nuque, pôle négatif sur le point d'élection des nerfs phréniques.

Intensité 4^{ma} pendant 10 minutes. La cure, d'une durée de quatre mois, à raison de trois séances par semaine, a donné lieu à la guérison complète.

C. pense qu'il ne faut pas attribuer ce résultat à l'effet de la simple suggestion, car d'autres cures suivies régulièrement et avec confiance n'avaient amené aucune amélioration.

FÉLIX ALLARD.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1898.

306) Traitement de l'Acromégalie, par E. DE CYON.

M. Lancereaux dépose, au nom du Dr de C., un mémoire manuscrit sur le traitement de l'acromégalie par l'hypophysine et l'organothérapie rationnelle.

Séance du 22 novembre 1898.

307) Traitement de l'Acromégalie par l'Hypophysine, par E. DE CYON.

Le malade, âgé de 12 ans et frère de deux acromégaliques, est obèse, atteint de troubles visuels, de nystagmus et de céphalalgie depuis l'âge de 3 ans; il était apathique, l'intelligence était peu développée; le pouls, irrégulier et faible, présentait des intermittences. Avant le traitement, poids 54 kilogr., tour de taille 1 m. 15. Après six semaines de traitement, poids 45 kilogr., tour de taille 80 cent.; les maux de tête ont considérablement diminué d'intensité et de durée, le pouls s'est régularisé, le nystagmus est moins fréquent; l'intelligence commence à s'éveiller et l'enfant est moins apathique.

Séance du 29 novembre 1898.

308) L'ablation du Sympathique cervical dans l'Épilepsie expérimentale, par LABORDE.

L'enlèvement complet du cordon sympathique cervical n'exerce aucune influence sur l'épilepsie expérimentale. Ainsi, par l'hémisection de la moelle, un cobaye a été mis en état d'épilepsie confirmée (zone épileptogène cervicale gauche et accès épileptiques spontanés). Le sympathique cervical est enlevé avec ses trois ganglions; pas de modifications de l'épilepsie, sinon que celle-ci est de plus en plus accusée.

L. ajoute que l'ablation du sympathique produit toujours chez les cobayes du *ptosis* avec rétraction du globe oculaire et du *myosis* du côté du sympathique enlevé. Cet état est persistant. De plus, si on comprend dans l'enlèvement des ganglions, le premier thoracique, la mort survient à brève échéance. E. F.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE

*Séance du 17 novembre 1898.*309) **Traitement Électrique de la Gastralgie Hystérique**, par APOSTOLI et PLANET.

Malade souffrant depuis 10 ans de crises gastralgiques ressemblant à celles du tabes et diagnostiquées telles par plusieurs médecins.

Pour A. et P. la nature hystérique paraît plus probable; l'épreuve d'électro-diagnostic qu'ils font dès le début du traitement confirme leur première impression; le souffle statique détermine en effet une sensation agréable, de fortes étincelles sur le dos des mains, une sensation très supportable. Le traitement électrique consistant en bain statique simple au début, produit une amélioration notable après quelques séances. La tolérance une fois établie, le traitement est complété par l'application de fortes étincelles sur la région épigastrique. Après 28 séances la guérison était complète et s'était maintenue trois mois après la fin du traitement.

La franklinisation peut donc servir à établir le diagnostic différentiel entre l'hystérie et le tabes. Le succès du traitement par l'électrisation statique confirme la nature hystérique de l'affection.

M. MOUTIER se refuse à admettre cette dernière conclusion et se demande si la franklinisation n'améliore pas aussi bien les crises gastralgiques du tabes que celles de l'hystérie. De plus, il pense qu'il existe bien d'autres moyens de diagnostic différentiels plus sûrs entre les deux affections.

M. SOLLIER demande si M. Apostoli a examiné la sensibilité de la peau dans la région épigastrique.

M. APOSTOLI répond que l'étincelle statique n'était pas désagréable.

M. SOLLIER pense que ce n'est pas là un moyen pratique d'étudier l'état de la sensibilité, l'effet de l'étincelle étant trop complexe. La constatation seule de l'hypoesthésie cutanée dans la région douloureuse suffit à trancher la difficulté.

FÉLIX ALLARD.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

*Séance du 24 octobre 1898.*310) **Méralgie Paresthésique**, par HASKOVEC.

L'auteur fait observer l'importance pratique de l'étude des quelques affections des nerfs périphériques. Il a eu l'occasion de traiter l'acroparesthésie il y a un an. En ce qui concerne la méralgie, il cite tout d'abord le premier traité qui ait paru de Roth qui distingue deux formes de méralgie paresthésique, à savoir : la méralgie paresthésique externe et la méralgie paresthésique interne, vu que le nerf cutané fémoral externe peut communiquer avec les branches du nerf crural. Ensuite l'auteur mentionne les articles de Bernhardt, Escas, Nacke, Freud, Dopfer, Adler, Bucelli, Donath, Verhoogen, Sabrazès et Cabannes, Benda, Koster, Abastante, Inglerand et Féré le quel fait observer surtout les affections analogues d'origine réflexe.

Suit communication de 5 cas de la maladie en question. En se basant sur ses cas l'auteur ne veut pas donner aux conditions anatomiques l'importance que

leur a donnée Roth dans la pathogénèse de la maladie. L'auteur exprime l'opinion que c'est plutôt la disposition pour les maladies nerveuses en général et surtout l'intoxication endogène qui jouent ici le rôle prépondérant. L'auteur considère cette maladie comme une entité morbide toute spéciale, quoiqu'elle puisse apparaître comme le symptôme d'une autre maladie.

[Or fera un résumé plus détaillé à part.]

M. SYLLABA a observé la meralgie de Roth chez les obèses.

Séance du 31 octobre 1898.

311) **Encéphalite hémorrhagique**, par HLAVA.

Il s'agissait d'un individu de 16 ans qui a été transporté à la clinique psychiatrique dans un état comateux. Fièvre de 40° et tumeur de la rate. On croyait alors être en présence d'infection typhoïde. Mort après quatre jours.

A l'autopsie, on a trouvé seulement une tuméfaction aigüe de la rate et l'encéphalite hémorrhagique mentionnée.

On n'a pas pu faire jusqu'à présent d'examen bactériologique, pourtant l'auteur croit être en présence d'une encéphalite hémorrhagique infectieuse primitive.

HASKOVEC.

1^{er} CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE LÉGALE

Tenu à Turin du 5 au 7 octobre 1898.

312) **Un cas intéressant de tentative de Suicide chez un Délinquant d'occasion**, par BOVERO.

Un individu détenu pour voies de fait commises dans l'ivresse (bons précédents, pas d'hérédité névropathique) ayant appris que l'homme qu'il avait frappé était mort, brisa avec ses dents la cuiller de bois qu'on lui laissait pour prendre ses repas ; avec les débris de la cuiller il se frappa le ventre à coups répétés jusqu'à produire une plaie : il agrandit la plaie avec les doigts, atteignit le péritoine, à travers lequel il essaya de blesser ses intestins à l'aide des débris de sa cuiller. Ne réussissant pas, il cassa un pot de terre et, avec les tessons, il se frappa la tête sans relâche pendant trois quarts d'heure jusqu'à ce qu'il tombât évanoui. Quinze jours plus tard il était guéri des blessures qu'il s'était faites.

B. insiste sur l'extraordinaire résistance du sujet, oppose son insensibilité physique à son hyperesthésie psychique et fait remarquer chez lui l'absence de tout caractère anthropologique de dégénérescence (à l'exception de la ride criminelle qui va de l'angle externe de l'œil jusqu'au bord inférieur de la mandibule).

313) **Altérations des Cellules nerveuses dans la Mort par l'Électricité**, par CORRADO,

Dix chiens ont été tués par un courant continu à potentiel élevé. — Les altérations les plus singulières des cellules nerveuses consistent en la déformation et la déchirure de ces éléments ; le protoplasma est comme projeté à travers la paroi cellulaire, ou bien la substance chromatique est cantonnée dans un angle de la cellule suivant une certaine orientation générale. — La mort serait due, au moins en partie, à l'action mécanique de l'électricité sur la cellule nerveuse. F. D.

XIII^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE CHIRURGIE*Tenu à Turin du 4 au 7 octobre 1898.*314) **La Craniotomie.**

ZUCCARO puis CODEVILLA présentent leurs craniotomes, exposent leurs techniques et donnent des observations.

315) **Lamnectomie dans un cas de Paraplégie consécutive à une Fracture de la 11^e vertèbre dorsale. Contribution à la chirurgie de la Moelle,** par MUGNAI.

La lamnectomie fut pratiquée; on vit une fracture de l'arc et du corps de la 11^e vertèbre dorsale; la dure-mère était intacte. Pas d'amélioration de la paraplégie.

Dans un autre cas (fracture de la 7^e dorsale) suivi de mort, on trouva à l'autopsie, sous la dure-mère intacte, la moelle réduite en bouillie. Ce fait peut servir à expliquer l'insuccès de l'opération dans le premier cas.

316) **Les Abscès provoqués par quelques Agents chimiques et bactériens injectés dans la Substance cérébrale,** par DE GAETANO.

La substance cérébrale est beaucoup plus résistante que le tissu cellulaire sous-cutané aux agents producteurs d'abcès; les abcès cérébraux expérimentaux restent limités au point d'inoculation et ne donnent jamais de grandes cavités; ils s'entourent d'une capsule connective qui s'organise. F. D.

BIBLIOGRAPHIE

317) **Traité pratique de Radiographie et de Radioscopie. Technique et applications médicales,** par A. LONDE 1898 (Paris, Gauthier-Villars. 1 vol. illustré, 244 pages).

L'ouvrage de A. L. constitue un guide sûr et précis pour la radiographie. A côté des observations personnelles recueillies par l'auteur depuis la découverte de Röntgen, on trouvera l'exposé de tous les perfectionnements qui ont reçu la sanction de la pratique. La première partie de l'ouvrage comprend le matériel, la technique radiographique et radioscopique. La deuxième partie, l'exposé des résultats obtenus et des diverses applications à la médecine et la chirurgie. L'ouvrage se termine par une revue rapide d'autres applications scientifiques et industrielles.

Parmi les applications les plus intéressantes pour les neurologistes, il faut citer en première ligne l'étude du développement du système osseux. Une série de radiographies de la main obtenues à différents âges montre pas à pas les progrès de l'ossification chez un sujet normal. Grâce à cette échelle la comparaison, les arrêts du développement si fréquents au cours des affections nerveuses pourront être facilement étudiés.

A. L. cite parmi les cas les plus typiques celui d'un myxoédémateux de 19 ans dont le système osseux présentait aux rayons X le développement de celui d'un enfant de 3 ans. Les diverses articulations n'étaient indiquées que par quelques

rares points d'ossification; la croissance était donc encore possible et, en effet, le traitement thyroïdien a produit en cinq mois une augmentation de taille 4 centim. Le système osseux examiné alors correspondait à celui d'un enfant de 12 à 13 ans.

La radiographie sera également employée avec succès pour le diagnostic des différentes variétés d'infantilisme. (Observation de H. Meige et F. Allard).

A côté des arrêts de développement, les vices de développement. A. Londe et H. Meige ont recueilli un certain nombre d'observations sur des sujets atteints de malformations congénitales des doigts. L'ouvrage reproduit de nombreux exemples de polydactylie, ectrodactylie. (Observations de A. Londe et H. Meige, de E. Raymond et P. Janet, de R. Cestan.)

A côté de l'intérêt purement scientifique de la question se place un intérêt pratique plus important encore au point de vue des interventions chirurgicales.

Le volume, les dimensions, la structure intime des os pourront être modifiés dans un grand nombre d'affections nerveuses et la radiographie pourra donner des indications très précises sur les lésions existantes. Sur l'os détaché elle permettra de relever de fins détails de structure comme dans l'observation d'ostéite déformante de Paget publiée par l'auteur en collaboration avec M. Léopold Levi.

La recherche des corps étrangers de l'organisme et la détermination exacte de leur position font l'objet d'une étude complète.

Dans la radiographie d'un crâne on voit nettement un cas intéressant de section du projectile; l'un des fragments restant près de l'orifice d'entrée, l'autre, le plus important, ayant pénétré bien plus avant.

Puis un chapitre est consacré aux accidents opératoires attribués aux rayons X. Les troubles observés peuvent consister en chute de poils, érythèmes, altérations des ongles, palpitations de cœur, etc., etc. Mais ces accidents proviennent toujours de fautes opératoires et très vraisemblablement d'actions électriques.

318) **L'Examen et l'Expertise Médico-Légale des Maladies Traumatiques du Système Nerveux** (Die Untersuchung und die Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems), par SCHUSTER. Berlin, chez Karger, 1899.

Dans cet ouvrage de près de 200 pages, l'auteur s'est proposé pour but de venir en aide au médecin praticien dans les cas où il aura à examiner des malades sollicitant les indemnités accordées en vertu de la loi allemande de 1884 sur les accidents du travail. S. donne tout d'abord les renseignements législatifs et juridiques indispensables. Il fait ensuite la séméiologie complète des maladies du système nerveux au point de vue subjectif et objectif. C'est là la partie la plus développée de l'ouvrage, et s'il reste fidèle à ce guide, il est impossible au praticien de laisser échapper le moindre symptôme chez son malade. Il ne suffit pas cependant de reconnaître un symptôme, il faut en établir la réalité et écarter ceux qui seraient simulés. S. indique une foule de procédés ou d'artifices cliniques destinés à résoudre la question de la simulation des symptômes ou de l'exagération de symptômes existants. Il note cependant que la tendance actuelle est de croire chaque jour un peu moins à la simulation. Pour la rédaction du rapport, S. donne des renseignements théoriques, circonstanciés, dresse le plan du rapport, si bien qu'il ne s'agit plus, en partant du cas particulier étudié, qu'à remplir un cadre préparé d'avance. Joignant d'ailleurs la pratique à la théorie, S. reproduit six rapports tirés de la clinique de son maître, le professeur Mendel, et qui concernent les cas les plus habituellement observés.

E. LANTZENBERG.

- 319) **Comment l'assistance des Aliénés doit-elle être améliorée par les médecins et le public?** (We ist die Fürsorge für Gemüthsranke von Aerzten und Laien zu fördern?), par FÜRSTNER (de Strasbourg). Berlin, 1899, chez Karger, 64 pages.

Dans cet opusculé F. examine et discute les questions actuelles que soulève l'assistance des aliénés. Il montre que les difficultés à vaincre le seraient beaucoup plus facilement si les spécialistes étaient bien aidés par les médecins et le public. Pour arriver à ce but, il faut donner aux médecins une instruction psychiatrique suffisante, sanctionnée par un examen clinique. Au public il faut faciliter la perte de tous les préjugés qu'il conserve sur les aliénés, la soi-disant honte jetée sur une famille par l'existence d'un cas d'aliénation dans son sein, les symptômes de l'aliénation, le traitement plus ou moins barbare en vigueur dans les asiles. De plus, il faudra tenir compte du rôle néfaste joué par de récentes polémiques de presse. F. étudie conjointement les asiles des villes ayant plutôt un rôle de clinique où le séjour est temporaire, et les asiles véritables ou asiles de la campagne. Les points actuellement dignes de discussion sont ceux qui se rapportent aux modes d'admission dans les deux genres d'établissements, aux rapports avec le public, aux modes de traitement, à la situation du personnel hospitalier. En ville l'admission pourrait être faite d'urgence sans les multiples formalités légales ou médico-légales qui précèdent l'internement dans un asile de la campagne. La liberté individuelle serait respectée au même degré que pour un fébricitant délirant qu'on fait entrer à l'hôpital. D'ailleurs rien n'empêche de rendre obligatoire la communication de ces entrées d'urgence aux autorités compétentes. De grandes facilités doivent être accordées aux familles pour visiter leurs proches internés. Les visites doivent avoir lieu dans le service et non dans un parloir. Elles devront être réglementées au point de vue du nombre des visiteurs simultanément admis auprès du malade et au point de vue du choix des personnes admises à voir le malade. Cette règle souffrira des exceptions pour certains mélancoliques, certains délirants, bref pour tous les sujets dont les illusions sont sous la dépendance d'événements ou de personnes domestiques.

L'assistance des aliénés est une question délicate. F. propose comme modèle du genre l'œuvre accomplie dans le grand-duché de Hesse sous la direction de Ludwig et consignée dans un rapport spécial. Le traitement par certaines familles recevant des libérés lui paraît préférable à celui qui serait pratiqué dans des sanatoria dispendieux.

Il y a lieu d'adjoindre aux asiles ruraux des services de consultation fonctionnant comme policlinique. Ce sera un des meilleurs arguments à opposer à des polémiques de la presse politique, toujours basées sur des faits démesurément grossis ou inexactement rapportés. Il y a lieu de faciliter la levée de l'interdit; enfin le médecin expert doit toujours signaler, s'il y a lieu, l'atténuation de la responsabilité.

E. LANTZENBERG.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

rée
unke
rlin,

lève
eau-
s et
tion
faut
sant
, les
lans
ntes
utôt
ou
eux
nts.
nnel
ples
sile
pour
e de
ités
siter
lans
risi-
des
pour
illu-

dèle
de
ines
iqué

ion-
des
ment
dit;
e la